

QUELQUES HYPOTHESES EXPLICATIVES ACTUELLES A LA CATATONIE

(A PROPOS DE 2 CAS DE CATATONIE PERIODIQUE)

THÈSE

présentée

A L'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON

et soutenue publiquement le 21 Avril 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

PERRIER épouse **VIALE Michèle**

née le 26 Janvier 1945

à **CHOMERAC (Ardèche)**

QUELQUES HYPOTHESES EXPLICATIVES ACTUELLES A LA CATATONIE

THÈSE

présentée

A L'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON

et soutenue publiquement le 21 Avril 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

PERRIER épouse VIALE Michèle

née le 26 Janvier 1945

à **CHOMERAC (Ardèche)**

UNIVERSITY OF LEIDEN

1711



UNIVERSITY OF LEIDEN

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

- Président de l'Université : Professeur J. BOIDIN
- Premier Vice-Président : Professeur R. TOURAINE

Secrétaire Général : M. RAMBAUD J.

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE MEDECINE :

- ALEXIS CAREL	Directeur : Professeur GIROD C.
- GRANGE - BLANCHE	Directeur : Professeur GERMAIN D.
- LYON - NORD	Directeur : Professeur GARIN J.P.
- SUD - OUEST	Directeur : Professeur ROBERT J.M.
BIOLOGIE HUMAINE	Directeur : Professeur CZYBA J.C.
TECHNIQUES DE READAPTATION	Directeur : M. MORGON A. (Maître de Conférences)
SCIENCES PHARMACEUTIQUES	Directeur : Professeur CARRAZ M.
SCIENCES ODONTOLOGIQUES	Directeur : Docteur VINCENT R.
INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE	Directeur : M. MILLON A.
MATHEMATIQUES	Directeur : Professeur MAURY G.
PHYSIQUE	Directeur : Professeur UZAN R.
CHIMIE ET BIOCHIMIE	Directeur : Professeur HUET J.
SCIENCES DE LA NATURE	Directeur : Professeur BRUN J.
BIODYNAMIQUE ET PSYCHOPEDAGOGIE	Directeur : M. FONTANGES R. (Maître de Conférences Agrége)
INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNO- LOGIE N° 1	Directeur : Professeur POUYET B.
INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNO- LOGIE N° 2	Directeur : Professeur GALLET, Directeur ENSAM
OBSERVATOIRE	Directeur : Professeur BIGAY J.H.
PHYSIQUE NUCLEAIRE	Directeur : Professeur SARAZIN A.
U.E.R. DE MECANIQUE	Directeur : Professeur MATHIEU J.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553606_0018

RESPONSABLES D' ENSEIGNEMENT

de l'U.E.R. ALEXIS CARREL

1^{er} CYCLE -

Anatomie : M. le Professeur BOUCHET Alain

Biologie : M. le Professeur GIROD Christian

Chimie-Biochimie : M. le Professeur COLOBERT Louis

M. NOFRE Claude, Maître de Conférences Agrégé

Histologie-Embryologie-Cytogénétique : M. le Professeur GIROD Christian

Mathématiques et Statistiques : M. le Professeur SITE Jean

Physiologie : M. PELLET Michel , Maître de Conférences Agrégé

M. SCHMITT Michel, Maître de Conférences Agrégé

Physique-Biophysique : M. le Professeur BERGER Michel

Psychologie-Médicale : M. le Professeur GUYOTET Jean

Sciences Sociales et Economie Médicale : M. le Professeur ROCHE Louis

2^{ème} CYCLE -

Anatomie Pathologique : M. le Professeur TOMMASI Michel

M. LOIRE Robert, Maître de Conférences Agrégé

Bactériologie : M. le Professeur FLEURETTE Jean

Cardiologie : M. le Professeur FROMENT Roger

M. le Professeur GONIN André

Chirurgie Cardiaque : M. le Professeur MARET Gilbert

Chirurgie Digestive : M. le Professeur FRANCILLON Jacques

Chirurgie Générale : M. le Professeur LIARAS Henri

M. le Professeur DECCOTES Jacques

Chirurgie Infantile : M. DAUDET Maurice, Maître de Conférences Agrégé

Chirurgie osseuse et orthopédique : M. le Professeur de MOURGUES Georges

M. COMTET Jacques, Maître de Conférences Agrégé

Dermatologie : M. le Docteur PELROT

Endocrinologie : M. le Docteur BERTHEZENE François

Gastro-Entérologie : M. le Professeur BEL André
 Génétique Générale : M. HERMIER Michel, Maître de Conférences Agrégé
 Gynécologie : M. le Professeur ROCHET Yves
 Hémobiologie : M. le Professeur MOREL Pierre
 Hygiène : M. le Docteur MONIER Jean Claude, Maître de Conférences Agrégé
 Maladies Infectieuses : M. GIROUD Maurice, Professeur Agrégé du Val de Grâce
 Maladies du Sang : M. le Professeur REVOL Louis
 Médecine Expérimentale : M. le Professeur MORNEX René
 Médecine Légale : M. le Professeur ROCHE Louis
 Médecine du Travail : M. le Professeur BOURET Jacques
 Néphrologie : M. le Professeur FRANCOIS Bernard
 Neuro-Chirurgie : M. le Professeur MANSUY Louis
 M. FISCHER Georges, Maître de Conférences Agrégé
 Neurologie : M. le Professeur DEVIC Michel
 M. AIMARD Gilbert, Maître de Conférences Agrégé
 Obstétrique : M. GERMIER René, Agrégé
 Ophtalmologie : M. PAUPERT-RAVAULT Maurice, Maître de Conférences Agrégé
 Oto-Rhino-Laryngologie : M. le Professeur MARTIN Henri
 Parasitologie : M. le Docteur PATTESTI
 Pédiatrie : M. le Professeur FRANCOIS René
 Pharmacologie : M. EVREUX Jean Claude, Maître de Conférences Agrégé
 Pneumo-Phtisiologie : M. le Professeur TOURAINE Roger
 Psychologie : M. le Professeur GUYOTAT Jean
 Radiologie : M. BUFFARD Pierre, Maître de Conférences Agrégé
 M. CHOLLAT Louis, Maître de Conférences Agrégé
 Rhumatologie : M. MEUNIER Pierre, Maître de Conférences Agrégé
 Séméiologie Chirurgicale : M. VIGNAL Jacques, Maître de Conférences Agrégé
 Séméiologie Médicale : M. le Professeur VIAL Jean-Jacques
 Stomatologie : M. le Professeur DUMAS Pierre
 Urgence-Réanimation : M. le Professeur DELEUZE Raymond
 Mme ESTANOVE Suzanne, Maître de Conférences
 Urologie : M. le Docteur WOLFF

COMPOSITION DU JURY

MM. le Professeur J. GUYOTAT Président	U.E.R. Alexis Carrel
le Professeur Agrégé G. AIMARD (Maître de Conférence Agrégé)	U.E.R. Alexis Carrel
le Professeur Agrégé J. VEDRINNE (Maître de Conférence Agrégé)	U.E.R. Lyon-Nord
le Professeur Agrégé J. PELLET (Maître de Conférence Agrégé)	U.E.R. Saint-Etienne
le Docteur J. AUGÉ	

A JEAN PIERRE

Mon tendre ami sur les chemins de la vie .

A JEAN BAPTISTE

Jeune pousse qui enracine nos joies . . .

A MA GRAND MERE

Pour sa grande générosité .

A MES PARENTS

*A qui un lien filial m'unit
Pour qui j'écris Merci .*

A MES BEAUX PARENTS

*Car grâce à eux leur fils sait donner.
Je leur signifie mon affectueuse estime.*

A JANY ET JEAN PIERRE

*A notre passé tressé ensemble.
A nos futures rencontres.*

A KARINE et ses sourires.

A JEAN PAUL ET ANNICK

Pour que nos confrontations nous rapprochent

A MAGALI douce et active.

A ANNE MARIE

Pour l'harmonie jolie qui émane d'elle

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. GUYOTAT

*Nous avons remarqué sa discrète délicatesse, l'ouverture
de son enseignement, de ses idées.*

*Nous le remercions pour l'accueil qu'il a apporté à notre
travail et nous lui manifestons notre respectueuse estime.*

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé G. AIMARD

*Nous connaissons ses qualités de neurologue. .
Il nous fait l'honneur de venir juger notre travail.
Qu'il nous soit permis de lui exprimer notre respectueuse
gratitude.*

Monsieur le Professeur Agrégé J. VEDRINNE

*C'est sans réticence qu'il a accepté de participer
à notre jury de thèse, car les problèmes posés par
la catatonie l'intéressaient.
Nous connaissons aussi le renom qu'il s'est acquis
dans le domaine psychiatrique et de la médecine
légale.
Qu'il trouve ici l'expression de nos remerciements
et de notre considération.*

Monsieur le Professeur Agrégé J. PELLET

*Nous l'avons connu au séminaire de psychiatrie lors de
l'année probatoire et nous avons apprécié la façon dont
il appréhendait les problèmes psychiatriques.
Nous le remercions vivement d'accepter d'être juge de ce
travail.*

Monsieur le Docteur J. AUGE, neuropsychiatre

*Il a été pour nous celui qui a guidé nos pas sur le sentier
de la psychiatrie adulte, et qui nous a aussi initié dans le
domaine de la psychiatrie infantile.
Nous avons apprécié la justesse de ses jugements et le
naturel qu'il sait introduire dans ses relations avec les
patients.
Il permet, par le climat de confiance qu'il sait susciter
les prises de responsabilité effective de ses équipes
hospitalières. C'est également lui qui a inspiré le sujet
de ce travail. Nous lui devons beaucoup.
Qu'il trouve ici l'expression de toute notre gratitude
et de notre amitié.*

Quatre aveugles s'assemblèrent un jour pour examiner un éléphant.

Le premier toucha la jambe et dit :

"l'éléphant est comme un pilier"

Le deuxième palpa la trompe et dit :

"l'éléphant est comme une massue"

Le troisième aveugle tâta le ventre et déclara :

"l'éléphant est comme une grosse jarre"

Le quatrième enfin fit bouger une oreille de l'animal et dit à son tour :

"l'éléphant est comme un grand van"

Puis ils se mirent à se disputer sur ce sujet.

RAMAKRISHNA

INTRODUCTION

Nous allons essayer d'approcher les phénomènes catatoniques grâce à deux malades que nous avons observées. En fait surtout une malade car pour la seconde nous avons peu de données susceptibles d'éclaircir cette pathologie catatonique (malade décédée, peu de documents, témoignages insuffisants).

Notre choix s'est arrêté sur deux malades présentant une catatonie périodique car il nous a semblé qu'ainsi nous posions toute l'énigme des relations contestées entre le "corps et l'esprit".

Le choix de cette "variété clinique" ne court-circuitait pas, pour autant, l'étude du vécu existentiel de la catatonie. Et nous verrons même que les témoignages de notre malade abondent dans le sens des interprétations psychologiques et culturelles au sens large.

Pour être conforme au plan traditionnel, nous commencerons par un historique qui décrira l'évolution des conceptions sur la catatonie périodique et la catatonie en général, au fil des années et des recherches.

Puis nous présenterons les observations cliniques de nos malades.

Ensuite succèderont les descriptions cliniques de la catatonie : on insistera alors plus particulièrement sur la forme clinique que nous avons choisie : c'est-à-dire la catatonie périodique. Ainsi on pourra facilement mettre en parallèle les observations de nos malades et les descriptions de cette variété clinique.

Nous verrons d'ailleurs, tout au long de l'exposé historique et clinique, que les auteurs se sont affrontés : les uns voulant reconnaître, dans la catatonie périodique, une entité clinique particulière, les autres l'intégrant à la schizophrénie.

Dans une autre partie, nous aborderons les problèmes pathogéniques. Nous verrons que là aussi ont surgi des divergences entre :

- d'une part ceux qui veulent assimiler la catatonie (et surtout la catatonie dans sa forme périodique) à une maladie neurologique, voire à un trouble physiologique et biochimique de fonctionnement du système nerveux.

- d'autre part, ceux qui admettent que l'atteinte des fonctions psychiques est secondaire aux altérations des structures nerveuses de niveau élevé (optique jacksonienne). Cette façon de voir, tout en reconnaissant un niveau psychiatrique à la catatonie, a le souci de cerner et de localiser la maladie nerveuse qui la sous-tend.

- Enfin ceux qui abandonnant plus ou moins les problèmes organiques et neurologiques (sans toujours nier leur impact dans le syndrome catatonique) trouvent dans le vécu existentiel du catatonique les justifications fondamentales de la maladie.

- Pour terminer, un court chapitre thérapeutique viendra clore l'exposé.

Nous allons maintenant développer ce schéma.

HISTORIQUE

I/ LE SYNDROME CATATONIQUE

ASCLEPIADE de BITHYNIE (cent ans avant JESUS-CHRIST) est le premier à avoir utilisé le mot de catalepsie. Il observa l'état de saisissement qui s'emparait des malades et les frappait d'immobilité.

Jusqu'à la fin du siècle dernier les catatonies s'individualisaient mal des formes de lypémanie et de mélancolie avec inhibition motrice. Par ailleurs, elles étaient considérées comme une forme assez banale de comportement morbide.

A la fin du XIXe siècle, BAYLE définit la paralysie générale où sont associés des troubles mentaux et des paralysies incomplètes. A propos de cette affection, la notion de démence liée à des lésions organiques cérébrales est mise en valeur.

S'inspirant des conceptions de BAYLE sur la paralysie générale, KAHLBAUM décrivait en 1874 une maladie autonome périodique où les troubles mentaux étaient associés, non à des paralysies comme dans la paralysie générale, mais à de la raideur et des "crampes". Il l'appella "Katatonia" ou "Folie de la tension musculaire". Les symptômes de cette affection cyclique présentaient successivement l'image de la mélancolie, de la manie, de la melancolia attonita, de la stupidité, de la confusion, et enfin comme phase terminale de la démence. KAHLBAUM disait aussi "une ou plusieurs de ces phases psychiques peuvent faire défaut mais à côté d'elles apparaissent des manifestations du système nerveux moteur

présentant les caractères généraux de la spasticité".

De leur côté, dès 1888 SEGLAS et CHASLIN envisageaient la catatonie comme un syndrome plutôt qu'une maladie véritable.

KRAEPELIN, après quelques hésitations, intégrait la catatonie de KAHLBAUM dans le cadre de la démence précoce.

Le rapport de CLAUS en 1903 consacrait en pays de langue française cette conception.

Alors que, SERIEUX et Mademoiselle PASCAL en 1902 concevaient plutôt la catatonie comme un syndrome purement moteur neurologique, et s'efforçaient de trouver dans la catatonie et la démence précoce les mêmes troubles des réflexes que dans la paralysie générale (travaux de SERIEUX et MIGNOT).

Car à la suite de KRAEPELIN on s'acharnait à trouver à la démence précoce des lésions corticales. Et KLIPPEL énonçait sa théorie : maladie neuro-épithéliale dans la démence précoce, parallèle à la maladie conjonctivo-vasculaire de la paralysie générale.

C'était la période où la psychiatrie était dominée par la notion de démence anatomique et par la notion de chronicité et d'incurabilité, et s'efforçait de créer de grandes entités nosographiques.

En 1911, pour E. BLEULER le syndrome catatonique était l'expression de la désagrégation schizophrénique.

En tant qu'homme de la fin du XIXe siècle il avait tendance à considérer les maladies mentales comme des maladies du cerveau. Mais influencé par le milieu psychanalytique de MUNICH, en particulier JUNG, il a peut-être le premier vu le renouveau que pouvait apporter la psychanalyse à la psychiatrie.

II / TROIS TYPES DE THEORIES

Approximativement, entre les années 1920 et 1930, TROIS TYPES DE THEORIES se dessinaient encore plus nettement :

A - PREMIER TYPE DE THEORIES

Un certain nombre d'auteurs expliquaient la catatonie par des troubles fonctionnels partiels du système nerveux.

- En 1918 sévissait l'épidémie d'encéphalite léthargique. On remarquait au cours de cette affection une atteinte mésodiencéphalique par le processus inflammatoire et neurotoxique. Alors plusieurs auteurs rapprochaient les formes mentales de cette maladie à la forme catatonique de la démence précoce.

(Observations BURGER - PRINZ, de MAYER GROS, de LOGRE, LAIGNEL - LAVASTINE, HESNARD, TRUELLE et PETIT).

- De même en 1922 et 1923 les thèses de PADEANO et BERNADOU rapprochaient la catatonie du syndrome extra-pyramidal.

- De leur côté PFERSDORF et Mademoiselle ROUSSET avaient tendance à identifier la catatonie à un syndrome moteur constitué surtout par des phénomènes d'akinésie et d'hyperkinésie et par des para-fonctions motrices : ainsi le maniérisme était vu comme une "contamination de la formule motrice par des impulsions motrices élémentaires sans sens".

- En ALLEMAGNE, les troubles psychomoteurs définissant des "psychoses de la motilité", étaient perçus par WERNICKE comme des troubles simplement plus compliqués que des réflexes, (réflexes introduisant un terme psychique dans leur circuit). Il se représentait les "psychoses de la motilité" et la catatonie comme une collection de symptômes : hypofonctionnement ou trouble des fonctions psychomotrices en ce qui concerne les akinésies ou parakinésies, excitations motrices anormales pour les hyperkinésies. Le primat du trouble moteur sur tous les autres troubles affectifs et de la conscience était affirmé. L'individu se montrait "étranger" à l'égard de ses symptômes moteurs.

- KLEIST demeurait dans la tradition de WERNICKE et voyait dans la catatonie une mosaïque de figures motrices provoquées par une juxtaposition de lésions de l'écorce et du tronc cérébral (après 1923).

- DIDE et GUIRAUD (1925 - 1927) analysaient les analogies de l'état parkinsonien avec le syndrome catatonique. Pour GUIRAUD,

les troubles psychiques étaient juxtaposés aux troubles moteurs et en dépendaient étroitement.

- COURBON, au congrès des Aliénistes d'ANVERS en 1928, opposait la catatonie caractérisée par la catalepsie au catatonisme que représentait pour lui la maladie de KAHLBAUM.

- DIVRY, au même congrès, pouvait aussi s'interroger sur l'existence de cette "catatonie" réduite à un syndrome moteur hors des psychoses, "hors du tout dont elle n'est qu'une partie".

B - DEUXIEME TYPE DE THEORIES

D'autres auteurs contestaient à la démence précoce le monopole de la catatonie et prenaient comme sujet d'étude la catatonie périodique.

- Elle fut décrite en 1924 par OBREGIA, ainsi que par URSTEIN en POLOGNE.

- Dans un article de la presse médicale du 26 décembre 1928, H. CLAUDE et H. BARUK reprenaient l'idée primordiale de KAHLBAUM sur la catatonie. Ils différenciaient alors, d'un côté la catatonie périodique ou syndrome catatonique pur (celui de KAHLBAUM) le plus superposable d'après eux à la catatonie expérimentale.

De l'autre côté ils situaient les syndromes catatoniques plus ou moins imbriqués à des signes complexes de désagrégation psychique progressive. Pour BARUK l'hébéphréno-catatonie de la schizophrénie n'était qu'une forme démantelée et réduite à quelques automatismes avec un peu de catalepsie et évoluant vers la dissociation psychique.

En ce qui concerne la catatonie périodique, la maladie présente une évolution intermittente ; les périodes de catatonie et de rémission alternent pendant de nombreuses années et leur durée est variable. En principe les dernières périodes catatoniques sont plus longues et accentuées et s'accompagnent de signes de désagrégation psychique et psychomotrice. La maladie évolue alors vers l'hébéphréno-catatonie de la démence précoce.

Toutefois les longues rémissions permettent de penser que cette évolution vers la démence précoce n'est pas fatale. Pour CLAUDE et BARUK la vraie catatonie était celle de KAHLBAUM, périodique et intermittente.

De plus pour CLAUDE la catatonie s'intégrait au groupe des schizoses comme les troubles hystériques.

- En 1928 à PARIS, BARUK découvrit la catatonie expérimentale par la bulbocapnine chez l'animal et en 1930 avec JONG ils montrèrent que la catatonie peut être une simple réaction du système nerveux d'origine toxique.

- En fait, la bulbocapnine était connue depuis 1902, date où GODAMER l'isola : alcaloïde de la corydalis cava, il détermina sa formule voisine de l'APOMORPHINE.

Puis Peters JONG et CHELTENBRAND avaient constaté l'immobilisation de l'animal sous bulbocapnine.

Mais alors MAYER et FROELICH n'avaient pas noté de courants d'action sur les électromyogrammes des animaux soumis à la bulbocapnine.

Ainsi JONG avait abandonné l'idée d'une catalepsie bulbocapnique.

- La rencontre de JONG et BARUK fut fructueuse. En effet, BARUK, GJESSING et THEVENARD avaient trouvé sur les électromyogrammes des muscles des catatoniques des courants d'action qui avaient les mêmes caractéristiques que ceux obtenus chez les animaux sous bulbocapnine.

De la collaboration de BARUK et JONG naquit la catatonie expérimentale parallèle à la catatonie humaine.

- A la suite de ces auteurs de nombreuses substances chimiques furent expérimentées dans le but de déclencher des phénomènes catatoniques et de cerner l'étiopathogénie de ces phénomènes.

De plus la catatonie bulbocapnique fut provoquée en même temps que différentes lésions du système nerveux central afin de déterminer la ou les structure(s) en cause dans la catatonie.

- L'arrière-pensée de ces multiples travaux étant souvent la suivante : les phénomènes catatoniques expérimentaux sont assimilables à la catatonie humaine. Ce contre quoi s'élevèrent certains auteurs dont DIVRY et POPPI.

Ainsi donc, à cette époque, en ALLEMAGNE et dans les pays anglo-saxons, l'intégration de la catatonie à la démence précoce est discutée. Et l'on découvrait aussi que la catatonie se rencontrait dans d'au-

tres affections psychotiques ou cérébrales (Claude BOSTROEM, DIVRY, BARUK, GUIRAUD... Thèse de GARANT de 1929).

Plusieurs catatonies sont symptomatiques de certaines maladies infectieuses : typhoïde, encéphalite épidémique, malaria, colibacillose, syphilis, tuberculose (thèse de GARANT).

C - TROISIEME TYPE DE THEORIES

La psychogenèse appliquée à la catatonie la fait dépendre d'une genèse psychique.

- Pour Adolf MEYER (1925) la catatonie était réactionnelle aux situations vitales, elle était une expression de l'inconscient défini par FREUD.

- CLAUDE, BOREL, ROBIN et les psychiatres anglo-saxons de cette période expliquaient ainsi de nombreuses réactions d'immobilisation, de négativisme et stéréotypie.

- CLAUDE opposait ces réactions cernables par des explications psychogénétiques à la catatonie "vraie" de la démence précoce.

- Selon les théories psychogénétiques, les conflits affectifs sont les causes de la maladie ; et la psychose constitue le compromis vital, le moyen de réaliser de façon inconsciente les instincts primordiaux.

- Pour ABRAHAM (1920) la catatonie exprimait l'autoérotisme du sujet. L'immobilité, le négativisme, le silence, l'introversion, les attitudes et gestes du sujet sont les signes de son narcissisme.

- En 1928 RANK voyait dans le traumatisme de la naissance, le désir de retour dans l'utérus maternel.

- Et TAUSK pensait que l'enroulement du corps sur lui-même était l'attitude symbolique de ce retour.

- Pour P. SCHILDER en 1923, les "motivations actuelles" provoquent une régression narcissique du catatonique : ainsi la libido reflue et se fixe sur "certains points antérieurs de fixation libidinale" (des fonctions de l'organisme).

- WOLFF y percevait une réaction de "feinte de la mort".

- E. -J. KEMPF (1920-1930) remarquait le mécanisme hystérisiforme "d'auto hypnotisme".

- NACHT (1933) pensait que les catatoniques avaient perdu le pouvoir d'investir (libidinalement parlant) un objet autre qu'eux-mêmes : il insistait sur la régression au stade autoérotique.

- Pour les psychanalystes, la régression catatonique est déterminée par un désir ou une intention inconsciente. Elle est donc désirée si elle n'est voulue.

NACHT dit du catatonique : "il réalise une régression".

III / PERIODE PLUS RECENTE

A - GJESSING d'OSLO inaugura une période nouvelle : celle d'une méthodologie plus scientifique où la biochimie entrerait en jeu. Il s'appliqua à décrypter la catatonie périodique car celle-ci se prête mieux à l'investigation des méthodes scientifiques.

En 1932 il attribua la catatonie périodique à des troubles du métabolisme de l'ammoniaque. Son étude porta pendant trente ans sur trente deux cas de catatonie périodique.

Il fit des études longitudinales suivant les corrélations entre les variations de plusieurs paramètres biochimiques d'une part et les modifications psychopathologiques d'autre part.

Il montra aussi qu'il y avait une modification du système nerveux végétatif et une insuffisance de la sécrétion thyroïdienne.

- Ses études furent complétées par les travaux de STOKES, REY, MINDE et JENNER puis par LEIV R. GJESSING sur la catatonie périodique.

- De plus J. -M. OUGHOURLIAN suivit pendant vingt-quatre ans une observation chez le Professeur DENIKER.

- Nous avons vu que Rolv GJESSING pensait que la catatonie périodique était la voie d'abord de choix de la méthodologie psychiatrique. Ceci s'est confirmé avec les recherches biochimiques plus récentes qui se sont plutôt adressées à la catatonie périodique qu'aux autres types de syndromes catatoniques.

B - En 1950, dans ses études psychiatriques, Henri EY exprime ses idées bien connues : la catatonie n'est pas une maladie, encore moins un syndrome.

Il écrit : "la catatonie est un mode de réaction fréquent du psychisme morbide, (comparable à l'anxiété, l'activité hallucinatoire, ou aux troubles de la mémoire) dont la structure négative impose à la conscience ses formes caractéristiques d'organisation : inertie, répétition. C'est un aspect relativement contingent de la séméiologie des psychoses, plutôt qu'un syndrome nettement caractérisé".

Pour lui "la maladie" de KAHLBAUM appartient à la démence précoce décrite par KRAEPELIN ou à la schizophrénie de E. BLEULER.

Ces psychoses ne sont que des syndromes, elles ne se manifestent pas toujours sous la forme de catatonie, et toutes les catatonies ne sont pas symptomatiques de ces psychoses.

Il dit : "les réactions catatoniques se rencontrent en effet du haut en bas de l'échelle des niveaux de dissolution que représentent les névroses et les psychoses".

Toujours résolument jacksonien, Henri EY, s'appuyant sur les travaux de certains auteurs de son temps (SAGER -1932, KAUDERS, BARAHONA FERNANDES - 1937, SAGER et SCHALTENBRAND -1940) affirme sa théorie organodynamique. Les troubles catatoniques sont une régression de l'organisation motrice "praxique, gestuelle, mimique, posturale" qui touche et désorganise le comportement volontaire auquel se substitue une motilité plus archaïque c'est-à-dire automatique. "Plus profonde est la dissolution et plus la catatonie tend à se confondre avec les troubles proprement moteurs".

... Pour lui les troubles psychomoteurs sont secondaires aux troubles psychiques, il s'agit donc d'une dissolution "apicale" et non d'une désintégration basale des fonctions motrices, c'est-à-dire d'un trouble de niveau psychiatrique et non de niveau neurologique.

Il se différencie ainsi des théories de type neurologique puisqu'il considère la catatonie comme une dissolution globale et non comme une désintégration partielle des fonctions motrices (comme par exemple dans le parkinson où le trouble des fonctions instrumentales contraste avec l'intégrité psychique du sujet).

- Il s'éloigne aussi des théories psychogénétiques car, pour lui, cette dissolution globale est conditionnée par un "processus organique générateur" qu'il situerait volontiers dans le diencephale.

- Pour lui, les théories psychogénétiques font appel à une finalité de la maladie pour expliquer le trouble, ce qui, aux yeux de EY, retire à la maladie "son caractère pathologique qui est d'être primitivement régressif" !!! Cela lui paraît évident lors de l'observation clinique !!! L'argument vaut ce qu'il vaut.

- A la société médico-psychologique du 22 février 1965, à propos de la communication de BARUK "La révision de la schizophrénie - La schizophrénie n'est pas une entité pathologique-" plusieurs auteurs mettent en cause la schizophrénie "fourre-tout" et l'imprécision des frontières de la schizophrénie : ce sont MINKOWSKI, GUIRAUD, MARCHAND,

DAUMEZON. "Les malades ne sont rien d'autre que les modèles imaginaires que se forgent les médecins pour orienter leur action" diront MICHAUX, Paul ABELY.

C - En 1968 Manfred BLEULER présente une étude longitudinale de deux cent huit schizophrènes suivis de 1942 à 1965. Il discerne deux groupes de schizophrènes :

Les évolutions d'un seul tenant et les évolutions phasiques.

Il classe ainsi les catatonies en sept groupes :

- Parmi les évolutions d'un seul tenant :

1 - Début brutal suivi d'une psychose chronique grave catastrophique.

2 - Début chronique conduisant lentement à une psychose chronique sévère.

3 - Début aigu suivi d'une psychose chronique bénigne.

4 - Début chronique conduisant lentement à une psychose bénigne chronique.

- Parmi les évolutions phasiques :

5 - Plusieurs épisodes aigus évoluant vers une psychose chronique sévère.

6 - Plusieurs épisodes aigus évoluant vers une psychose chronique bénigne.

7 - Un ou plusieurs épisodes aigus avec terminaison par la guérison.

Certains ont voulu faire entrer dans le groupe 7 de BLEULER la catatonie périodique.

- Nous voyons tout au long de l'histoire un affrontement des points de vue, entre les partisans qui veulent faire de la catatonie une maladie, et ceux pour qui elle n'est même pas un syndrome (EY).

Pour les uns quand les accès se répètent, il s'agit de la "vraie" catatonie qui est périodique (BARUK).

Alors que d'autres enferment ces catatonies dans la schizophrénie (KRAEPELIN).

- A travers l'histoire de cette "maladie" apparaît une remise en cause de la nosographie psychiatrique : quand sont élaborées des entités cliniques celles-ci sont contestées : ainsi la notion clinique de schizophrénie apparaît une notion à redécouvrir.

- Au cours de ce passé historique de multiples hypothèses étiopathogéniques ont été émises : psychogénétiques, neurologiques (catatonie assimilée aux syndromes extra pyramidaux par exemple). Pour EY organodynamique. Le problème de la localisation d'éventuelles lésions (causes de la "maladie") au niveau du système nerveux central s'est posé à travers les travaux successifs.

- P. PICHOT en novembre 1969 constate que le syndrome catatonique est actuellement relativement rare et sa fréquence paraît en régression. On peut donc s'interroger sur les causes de cette régression statistique. Faut-il voir dans cette diminution de la fréquence une disparition simple et progressive du syndrome catatonique ou bien ce syndrome a-t-il pris un autre visage si bien que nous ne le reconnaissons pas ?

OBSERVATIONS DE NOS DEUX MALADES

I -

Nous parlerons d'abord de Mademoiselle AF. , et pour que l'exposé soit plus clair nous le diviserons en trois parties.

A - Une première partie clinique essayera de cerner :

1 - La catatonie périodique de notre malade

Seront alors exposés :

2 - Les antécédents pathologiques personnels

3 - Un bilan biologique

4 - L'influence des thérapeutiques médicamenteuses sur le cours de la maladie.

B - Dans une deuxième partie nous verrons :

1 - La "constellation" familiale

2 - et l'histoire personnelle

Puis

3 - La présentation de la malade et son adaptation sociale seront étudiées.

Enfin on tentera de poser :

4 - Un diagnostic de "personnalité" notamment les tests psychologiques nous y aideront.

C - La troisième partie sera consacrée au "vécu existentiel" de la malade.

II -

La deuxième observation sera assez brève. Il s'agit d'une malade décédée dont nous possédons seulement quelques données cliniques.

OBSERVATION N° 1

A - PARTIE CLINIQUE1 - Etude clinique :

Mademoiselle AF., âgée de 55 ans (née en mars 1920), a présenté des accès de catatonie périodique avec stupeur akinétique depuis décembre 1956 (à 36 ans) jusqu'en septembre 1969, date du dernier accès. De la fin 1969 à 1975 elle n'a plus présenté d'accès. Pendant cet intervalle de treize ans on dénombre dix-neuf accès et seize séjours hospitaliers. Lors des phases productives la malade rentrait à l'Hôpital, puis dès leur cessation retournait en famille. Sauf pour trois rechutes catatoniques qui se sont produites à l'Hôpital alors que (à chacune des trois fois), la malade venait juste d'émerger d'un accès catatonique pour lequel elle avait été hospitalisée.

Jusqu'au dixième séjour la durée des périodes catatoniques était un peu supérieure à un mois ; puis à partir du dixième séjour jusqu'au dernier elle devenait à peine égale à trois semaines.

La symptomatologie n'a jamais varié. On notait en particulier un début brutal et une fin assez rapide.

Lorsqu'elle arrivait à l'Hôpital, on était frappé par son négativisme important : obstinément mutique, elle n'obéissait à aucun ordre, et refusait toute nourriture liquide ou solide. Elle demeurait immobile et figée au fond de son lit, repliée dans la position en chien de fusil. On notait aussi son apragmatisme complet avec perte de toute initiative motrice.

Son état de saleté était repoussant.

Son visage était comme un masque immuable, concentré et douloureux "comme un pierrot triste", le regard obstinément baissé. Les observations successives insistent sur son aspect absent, inattentif, alors qu'à la dérobée elle observait tout ce qui se passait autour d'elle.

Sur le plan neurologique, les signes de catalepsie avec rigidité et flexibilité cireuse apparaissaient nettement : il y avait lorsqu'on la mettait debout, une conservation des attitudes imprimées passivement mais aussi parfois un maintien des positions inconfortables (notamment couchée "oreiller psychique").

Les troubles neurovégétatifs typiques étaient présents : l'hypersialorrhée, le visage pâle et cireux, la tension artérielle avoisinait 8 et parfois chutait jusqu'à 6 (pour la maxima). Ainsi lorsqu'on la levait elle présentait des malaises lipothymiques. Il y avait aussi une mydrias et une tachycardie.

Les troubles vasomoteurs périphériques : acrocyanose orthostatique des membres inférieurs avec pseudo oedème catatonique apparaissaient en même temps que les troubles catatoniques et disparaissaient avec eux, brutalement.

De plus, une anorexie importante, et une constipation opiniâtre étaient présentes ainsi qu'une rétenction d'urine ou une oligurie.

Lors de la première hospitalisation, la famille avait précisé que la malade oscillait depuis quelques années déjà entre des états qui évoquaient plus ou moins des phases catatoniques, avec une humeur de tonalité dépressive, et une relative adaptation au milieu. Donc on ne situe qu'avec imprécision le début de la maladie qui semble avoir commencé après trente et avant trente-cinq ans.

2 - Antécédents organiques personnels :

Elle a présenté à l'âge de 30 ans une primo infection tuberculeuse sévère traitée par rimifon à domicile. Elle serait restée un mois au lit, puis aurait été mise "en longue maladie" pendant trois ans et enfin considérée invalide, "je me sentais toujours lasse".

Puis la maladie tuberculeuse a été suivie à l'Hôpital lors des hospitalisations :

- de 1956 à 1961 la scopie pulmonaire paraissait normale
- le 21 février 1961 : la scopie révéla un infiltrat discret sous claviculaire droit avec scissurite ancienne et un voile de la base gauche.
- Le 29 février 1961 : la scopie mettait en évidence de petites opacités du côté droit. Un traitement (Streptomycine : 1 gramme par jour et Rimifon : 8 comprimés par jour) est institué.
- Le 23 mars 1961 : le nouveau film montra un petit noyau du lobe supérieur droit et une fine image scissurale. Les infiltrations diffuses semblaient nettoyées.
- Puis à partir du 9 août 1962 l'image pulmonaire sera normale.

Mais les accès de catatonie périodique qui furent diagnostiqués dès 1956, c'est-à-dire avant la rechute pulmonaire soignée à l'Hôpital, n'en continuèrent pas moins à se succéder. BARUK a montré que certaines catatonies étaient secondaires à une tuberculose. Notre malade pose donc la question des relations de la catatonie avec la maladie tuberculeuse. On sait aussi que la tuberculose s'associe fréquemment aux troubles psychiques. On la rencontre souvent chez les malades psychiatriques, les phases psychologiquement troublées alternant parfois avec les rechutes tuberculeuses. Nous voyons donc que la maladie tuberculeuse de notre malade pose un problème difficile à résoudre : quelle incidence a eu la tuberculose sur la catatonie périodique (si incidence il y a eu).

3 - Les bilans cliniques et biologiques :

pratiques révèlent :

Le bilan cardiovasculaire se limite en grande partie à une prise de tension artérielle surtout au début des phases catatoniques. La T.A. est toujours basse : de 11/8 à 6/4 avec une fréquence moyenne à 8/5.

D. GINESTET et J.M. OUGHOURLIAN (voir pathogénie de la catatonie périodique) remarquent que le passage à une catatonie stuporeuse s'accompagne d'une hypertension artérielle à 140-150.

Les observateurs successifs n'ont jamais relevé ce fait chez notre malade même au tout début des phases de catatonie. On voit même dès le début de certaines phases catatoniques une hypotension importante avec parfois malaises lipothymiques - notés en mars 1963 -. La tachycardie a été relevée une fois, le 15 novembre 1966 à 140 (en période de rechute) ainsi que des extrasystoles. Ces modifications sont habituellement observées lors des catatonies périodiques.

La numération formule : elle montre de temps à autre une légère anémie ferriprive constatée pendant les phases de catatonie :

Le 29 décembre 1956	Globules rouges	3.690.000
Le 27 février 1961	Globules rouges	3.820.000
	Hémoglobine	84 %
	Valeur globulaire	0,98
Le 20 janvier 1968	Globules rouges	3.840.000
	Hémoglobine	75 %
	Valeur globulaire	0,81

On constate une élévation des globules blancs pendant les phases catatoniques :

Le 20 décembre 1956	Globules blancs	11.000
Le 27 février 1961	Globules blancs	10.400
Le 20 janvier 1968	Globules blancs	6.800

Alors qu'elle ne présente plus de crises catatoniques, la numération formule :

Le 21 juillet 1972	Globules blancs (bas)	4.400
	Globules rouges (bas)	3.200.000
AVEC	Polynucléaires neutrophiles	58 %
	Hémoglobine	61 %
	Valeur globulaire	0,84
Le 8 novembre 1972	Globules rouges	3.820.000
	Globules blancs	6.200
AVEC	Polynucléaires neutrophiles	62 %
	Hémoglobine	76 %
	Valeur globulaire	0,89

Cette élévation de la formule blanche (pendant les phases catatoniques) est conforme aux altérations habituelles de la formule blanche pendant les phases à forme stuporeuse (mémoire D. GINESTET et J.M. OUGHOURLIAN).

De même les modifications du poids sont identiques à celles constatées par GINESTET et OUGHOURLIAN dans les catatonies périodiques.

Le poids habituel de notre malade avoisine 60 kgs.

Le 9 août 1962 au début d'une phase catatonique, il chute à 52 kgs 500

Le 16 novembre 1966 son poids n'est que de 54 kgs (en phase catatonique)

Fin décembre 1966 son poids remonte à 61 kgs (sort de la phase de catatonie)

Début 1968 un bilan montre un poids presque normal à 59 kgs

Le 20 janvier 1968 au cours de la catatonie, le poids tombe à 55 kgs, c'est-à-dire que la malade a perdu 4 kgs en quinze jours.

La vitesse de sédimentation

Le 22 février 1961	(au début d'une nouvelle phase catatonique, la v. s. est à	
	Première Heure	10 %
	Puis	18 %

Alors qu'OUGHOURLIAN et GINESTET montrent que la vitesse de sédimentation est abaissée et même parfois s'annule au cours de la catatonie.

La glycémie, glycosurie :

Le 19 mars 1963	la glycémie	0,86 gr/l
	(pendant la catatonie)	
Le 16 novembre 1966	l'analyse d'urines ne révèle pas d'albumine mais <u>les sucres sont présents en faible quantité.</u>	
Le 8 septembre 1969	albumine et sucre	néant
	dans les urines (pendant la catatonie)	
Le 21 juillet 1972	ni sucre, ni albumine dans les urines (hors de la catatonie).	

La glycémie pratiquée pendant une phase catatonique est basse. Une des deux analyses d'urine effectuées pendant deux phases catatoniques, montre la présence de sucre. Aussi sommaire et imprécis que soit ce résultat, il semble correspondre aux données recueillies par GINESTET et OUGHOURLIAN (bien qu'on ne puisse trancher vraiment) : ces auteurs ont remarqué que pendant les crises catatoniques il y a une hyperglycémie, en particulier la courbe d'hyperglycémie provoquée est positive, par conséquent on peut trouver du sucre dans les urines (phase hyperadrénergique → voir pathogénie).

Urémie :

Le 20 décembre 1956, le lendemain de l'hospitalisation pour une rechute, on note :	Urémie	0,4 gr/l
Le 22 février 1961	Urémie (phase catatonique)	0,33 gr/l
De même pendant les phases catatoniques :		
Le 9 août 1962	Urémie	0,52 gr/l
Le 24 décembre 1964	Urémie	0,4 gr/l
Le 4 mars 1966	Urémie	0,48 gr/l

Or GINESTET et OUGHOURLIAN affirment que, lorsque l'urémie augmente mais demeure inférieure au taux de 0,55 gr/l et 0,60 gr/l, elle est symptomatique du processus catatonique. Au-delà de ces valeurs le taux de l'urémie révèle une déshydratation. Les taux d'urémie de notre malade concordent bien avec cette affirmation : ils sont significatifs d'un processus catatonique (voir pathogénie et le bilan azoté).

Le tracé électroencéphalographique
est normal le 17 janvier 1968 en phase catatonique (la malade a émergé de sa rechute du 4 janvier 1968 le 29 mars 1968).

En avril 1968 le bilan se complète (fait hors d'une phase catatonique), il révèle :

le 2 avril 1968	Cholestérol	3,10 gr/l
	(résultat qui n'apporte pas d'argument décisif)	

le 10 avril 1968	<u>Le métabolisme de base (MB)</u> (avec un poids de 58 kgs, taille : 1 m 68, âge : 48 ans, état : reposé) montre une consommation d'oxygène en 10 minutes de 2,4 l → le MB est augmenté de 10 %.
------------------	---

GINESTET et OUGHOURLIAN ont vérifié que pendant les phases intercalaires (phases hypercholinergiques) le M.B. est habituellement abaissé : de moins 10 à 35 %, alors que pendant les périodes d'état (qui sont des phases hyperadrénergiques), le M.B. est augmenté. Ici le résultat obtenu correspond au début d'une phase intercalaire (il n'est pas très significatif).

Le 10 avril 1968 des dosages hormonaux sont pratiqués :

- diurèse : 2 100 (normale alors qu'elle était abaissée pendant les phases actives).

- dosage des 17 hydroxy-stéroïdes (technique de PORTER et SILBER) : 17 hydroxy-stéroïdes : 3,57 mg/24 heures.

- dosage des 17 cétostéroïdes (méthode de DREKTER) :
17 cétostéroïdes = 4,60 mg / l soit 9,66 mg / 24 heures.

Le 21 juillet 1972 la catatonie a disparu, la NF et le sucre dans les urines : RAS.

Le 8 mars 1975 :

- Iode thyroïdien T4 = 4,30 μ g (microgrammes pour 100 ml de sérum) (normalement = 3 à 6 μ g / 100 ml). Le taux actuel est normal (hors de la catatonie) (voir pathogénie).

L'E. E. G. est normal.

Enfin il faut éliminer une cause alimentaire à cette catatonie périodique car : entre chaque accès la malade retournait à la ferme familiale, mais elle aurait aussi rechuté pendant un séjour à NIMES chez sa soeur, une fois en 1956 et deux fois en 1966 alors qu'elle était hospitalisée. Il semble donc assez difficile d'incriminer une cause alimentaire (des alimentations différentes ayant produit les mêmes effets).

4 - Un dernier facteur à étudier est : l'influence des diverses thérapeutiques sur la maladie catatonique :

a - Le 19 décembre 1956 :

La malade catatonique est soumise aux injections de THI-LIP (choc soufré). Ce traitement s'accompagne de l'administration de six comprimés de LARGACTIL 0,025 par jour plus un EUNOCTAL le soir. La pyréthothérapie est provoquée par des injections croissantes (de thi-lip) de 2 ccs la première fois puis 3 ccs la seconde fois, on augmente chaque fois d'un cc. Les chocs sont provoqués environ tous les quatre jours. Une série de dix chocs soufrés est pratiquée. On adjoint des injections de VITAMINES B. Avec ce traitement la malade semble sortir le 2 janvier 1957 lentement de son état de torpeur, mange mais ne parle pas encore, mais elle va rechuter.

Une deuxième série de "Thi-Lip" (10 séances du 28 janvier 1957 au 1er mars 1957), suivie d'une série de sept électrochocs permet à la malade de s'améliorer. Le 24 avril 1957 son comportement est noté satisfaisant.

b - Le deuxième séjour (7 août 1959)

et La malade est améliorée par deux séries d'E. C. (électrochocs)
 - du NOZINAN 25 mg : 4 comprimés par jour
 - du LARGACTIL 25 mg : 4 comprimés par jour
 - + 1 EUNOCTAL le soir

Les deux séries d'électrochocs se répartissent en :

- une première série de sept E. C.
- puis quelques jours après une série de 5 E. C.

c - Le troisième séjour (21 février 1961)

à une série de 5 E. C.
 plus Associe un traitement antituberculeux (rechute tuberculeuse)
 - 20 gouttes d'HALOPERIDOL
 - 20 gouttes de NOZINAN
 - et un EUNOCTAL

d - Le quatrième séjour (13 août 1962)

On pratique 5 E. C. et donne :

- NOZINAN : 30 gouttes
- MAJEPTIL : 11 gouttes
- GARDENAL : 0,1

Lors du quatrième séjour elle dit avoir arrêté le NOZINAN à la maison.

e - Le cinquième séjour (le 11 mars 1963)

Le même traitement qu'au quatrième séjour est prescrit. La malade dit ne pas avoir interrompu les neuroleptiques avant la rechute.

f - Sixième séjour (le 11 mars 1964)

Deux E. C. ont suffi en plus du même traitement médicamenteux.

g - Septième séjour (le 1er septembre 1964)

Elle aurait interrompu son traitement. Il faut cinq E. C. pour juguler la rechute (plus des VITAMINES B et du CALCIUM pendant plusieurs jours) en plus du même traitement neuroleptique.

h - Huitième séjour (le 21 décembre 1964)

Après quatre E. C. est hypomane (même traitement neuroleptique).

i - Neuvième séjour (le 1er juin 1965)

Elle n'aurait pas cessé de prendre le traitement neuroleptique entre les deux hospitalisations.

La crise est jugulée avec cinq E. C.

- NOZINAN : 30 gouttes
- SURMONTIL : 30 gouttes
- EUNOCTAL : 1 le soir.

j - Dixième séjour (le 1er mars 1966)

Il faut trois E. C.

- + NOZINAN : 60 gouttes
- + SURMONTIL : 60 gouttes
- + EUNOCTAL le soir

puis encore trois E. C. à cause d'une rechute.

k - Onzième séjour (le 15 novembre 1966)

Ne prenait plus son traitement depuis quelque temps

- NOZINAN
- NUBARENE
- TRIPERIDOL I. M. 3 pendant trois jours.

Avec ce traitement sort de la crise catatonique (+ E. C.).

l - Douzième séjour (le 18 mai 1967)

Deux E. C. sont efficaces. Les observateurs notent : "Les neuroleptiques sont impuissants en ce qui la concerne" (encore faudrait-il être sûr que parfois l'arrêt des traitements n'a pas été à l'origine de rechutes !).

m - Treizième séjour (le 27 septembre 1967)

Deux électrochocs

- + TRIPERIDOL : 20 gouttes le matin
 - + NOZINAN : 30 gouttes
 - + 1 EUNOCTAL le soir
- suffisent.

n - Quatorzième séjour (le 6 janvier 1968)

Émerge pour la première fois de sa stupeur catatonique sans électrochocs. A été prescrit :

- ANAFRANIL (en perfusion)
- TRIPERIDOL
- NOZINAN
- BINOCTAL

o - Quinzième séjour (le 6 février 1969)

puis Elle sort de sa stupeur grâce à des perfusions d'ANAFRANIL
30 gouttes de NOZINAN
30 gouttes de TRIPERIDOL
1 BINOCTAL le soir.

Les E. C. n'ont pas été utilisés.

p - Seizième séjour (le 26 septembre 1969)

On utilise :

- ANAFRANIL
- NOZINAN
- TRIPERIDOL
- 2 LUMINOX le soir.

(Plus traitement vitaminique + calcium, + régulateurs intestinaux).

+ Correcteurs des neuroleptiques ARTANE et HEPTAMYL
qui sont prescrits depuis un certain nombre d'années.

q - Le traitement actuel est (1975) :

- ANAFRANIL 25	4 comprimés	2 matin	2 midi	-----
- OPIRAN	1 comprimé	-----	-----	1 le soir
- SERESTA 10 mg	4 comprimés	2 matin	2 midi	-----
- LUMINOX	2 comprimés	-----	-----	2 le soir
- NOZINAN 4 %	gouttes	-----	-----	20 le soir
- ARCALION 200	2 comprimés	2 matin	-----	-----
- ARTANE "5"	1 comprimé	1 matin	-----	-----
+ (HEPTAMYL et NEOSYNEPHRINE)				

Un fait important est à noter : depuis la dernière rechute du 26 septembre 1969, la malade vit à l'Hôpital qu'elle ne quitte que pour se rendre en villégiature quelques semaines dans sa famille.

De plus, à la suite de sa sortie en 1971 à la ferme natale, sa soeur célibataire est venue expliquer à l'Hôpital que Mademoiselle AF. arrêtait de temps en temps son traitement, en général deux jours après la sortie de l'Hôpital. Ceci entraînait une adaptation relative de quelques jours, elle se contentait alors d'une activité ménagère réduite. Puis elle "tombait" dans un comportement où dominaient : le mutisme, l'apragmatisme, les troubles du comportement nocturne avec insomnies et déambulations. Mais il n'y a pas eu de rechute vraie en 1971. Et depuis, chaque sortie ne s'est plus jamais accompagnée de rechutes catatoniques.

Certains observateurs, pour plusieurs rechutes catatoniques, ont trouvé un lien entre l'arrêt des traitements neuroleptiques

(puis aussi des anti-dépresseurs) hors de l'Hôpital et les rechutes catatoniques.

D'autres témoignages semblent montrer que quelques fois la malade a rechuté alors que les neuroleptiques n'avaient pas été interrompus (rechutes à l'Hôpital en particulier).

Autre constatation : la malade émergeait mieux et sans électrochocs depuis qu'à chaque accès ont été prescrits des perfusions d'ANAFRANIL associées aux neuroleptiques. Dans ce sens on peut souligner la parenté avec la maniaque-dépressive. De plus, plusieurs fois, à la sortie des phases catatoniques (après E.C. mais aussi sans) on remarquait l'apparition de phases hypomanes. Ces dernières années (après 1971) on note aussi parfois des phases hypomaniaques.

De plus BARUK avait constaté que les électrochocs exacerbaient la maladie et favorisaient les accès ultérieurs. Peut-on penser que l'abandon de cette technique thérapeutique chez Mademoiselle AF. ait eu un effet favorable sur le cours de sa maladie ?

Enfin, depuis la dernière rechute, la malade séjourne à l'Hôpital de façon quasi permanente (elle se rend de temps à autre dans sa famille). Ainsi, depuis que la malade est installée à l'Hôpital, on ne signale aucune rechute même après des sorties en famille de deux ou trois mois.

Les traitements neuroleptiques associés à l'ANAFRANIL et au fait que la malade s'est réfugiée à l'Hôpital Psychiatrique ont été, au moins en grande partie, responsables de la stabilisation de la "maladie".

B - DEUXIEME PARTIE

I - La constellation familiale :

Les parents possédaient une ferme dans le Sud de l'Ardèche ; son insertion sociale est de type rural : avec respect des traditions, en particulier religieuses, et attachement familial fort. La famille rurale n'est pas seulement le couple plus les enfants, mais elle s'enracine aussi dans le pays, la terre, les grands-parents, les cousins, oncles, tantes...

La fratrie est composée :

a - Un frère aîné P. né en 1904, veilleur de nuit, célibataire, et qui n'a pas quitté la ferme familiale de MONTPEZAT où il vit avec un frère et une autre soeur également célibataires. Il semble qu'il y ait toujours eu une bonne entente familiale et le souci de s'entraider.

b - Un frère G. né en 1906, garde, père de neuf enfants, habite AUBENAS.

C'est le père de ses trois nièces privadoises :

- dont une est mariée, propriétaire d'une boutique, mère d'un enfant de quelques mois (RAS)

- la deuxième nièce de 22 ans, travaille (Sécurité Sociale)

- la troisième est écolière.

Autrefois ce frère venait fréquemment la voir à l'Hôpital Psychiatrique.

En 1968, un fils de 26 ans (de ce frère) échoue ses examens de moniteur d'auto-école. Alors il aurait présenté des troubles du comportement avec idées d'empoisonnement et tendance à fuguer. Ceci évoquait une bouffée délirante. Et comme il refusait de se faire soigner, son père avait imaginé de se faire hospitaliser lui-même (pour une arthrose) afin de pouvoir attirer son fils à l'Hôpital (que l'on aurait alors gardé).

Les liens familiaux sont étroits même avec les nièces ; lors de ses permissions, elle promène le fils de sa nièce qui lui offre le café et des vêtements.

c - Un garçon G., né en 1908, décédé à l'âge de 5 ans (ne connaît pas la cause du décès).

d - Une soeur, née en 1910, célibataire, aurait été aide-ménagère à TOULON, actuellement vit avec ses deux frères célibataires sur la propriété des parents.

Nourrisson, elle aurait présenté des convulsions. Porteuse d'une subluxation congénitale bilatérale de hanches, elle boitait et aurait subi une arthrodèse de hanche assez invalidante. L'observation dit d'elle : "on note des bosses frontales saillantes et un faciès de dégénérée" !!! Aurait rencontré la psychologue du service, il y a plusieurs mois. Elle se présentait comme une vieille paysanne avec un foulard noir sur la tête, simple, qui boitait.

C'est elle qui cuisine pour les deux frères célibataires.

e - M. (une soeur), née en 1911, mariée à BOLLENE, deux enfants.

f - F., soeur née en 1912, employée à NIMES, actuellement veuve, en bonne santé. Mademoiselle AF. séjourne chaque année au moins un mois chez cette soeur.

g - M., garçon né en 1914, décédé à six ans (croup).

h - B., soeur jumelle de Mademoiselle AF., née en 1920, décédée quelques jours après la naissance.

i - Mademoiselle AF., ces dernières années lors des sorties, retournait vivre à la ferme parentale avec les deux frères et la soeur célibataires (ils "s'entendaient" bien). Actuellement elle effectue des séjours d'un mois environ chez eux (séjours qui ont tendance à se prolonger).

j - M., frère né en 1923, célibataire, cultivateur, vit avec son frère et sa soeur à MONTPEZAT.

k - S., soeur née en 1924, a été mariée, deux enfants (RAS), puis décédée à la quarantaine (42 ans) d'un néoplasme intestinal.

Les parents : ils sont décédés âgés autour des années 60 : sa mère d'abord, puis son père. Elle dit de lui : "il est mort de chagrin".

Décrit son père un peu dur, froid, mince, longiligne.

Sa mère était plus expansive, vive, gaie.

Se vit plus proche de sa mère (dit-elle).

Les autres enfants disaient qu'elle était la préférée. En effet, c'était la plus sage, la plus obéissante, celle qui se conformait le mieux aux idéaux maternels.

2 - Histoire personnelle :

Enfant, avait une "santé délicate". Des "maux de ventre" ainsi que des "diarrhées" l'empêchaient parfois de fréquenter la classe. Ces douleurs abdominales semblaient liées à une angoisse importante, accrue par le fait de "manquer la classe". D'ailleurs elle aimait aller à l'école, était bonne élève, avait plusieurs camarades.

Elle avait beaucoup d'affinités avec sa plus jeune soeur (la dernière de la fratrie décédée à 42 ans d'un néo intestinal) car "elle était plus douce que les autres enfants" ; et aussi avec son plus jeune frère. Dans la famille, ils formaient le clan des petits. Plus proches par l'âge, ils jouaient ensemble, à la marelle... et elle était toujours vêtue comme sa plus jeune soeur (ce qui lui plaisait bien).

Elle va à l'école jusqu'à 16 ans et réussit le C.A.P. de sténodactylo. Elle travaille ensuite à l'usine de "soie" du pays, mais cela ne lui convenait pas. Elle s'était alors liée d'amitié avec une jeune fille de son âge. A 21 ans, elle émigre à NIMES, pratique son métier de sténodactylo dans un bureau, et habite chez sa soeur. Elle "fréquente" un certain temps un jeune homme de MONTPEZAT, malheureusement celui-ci décède à la suite d'un "accident de la route", "J'y tenais beaucoup".

Elle se sentait lasse physiquement, et ne pouvait plus supporter l'éloignement familial (depuis un certain temps déjà). Elle retourne au pays natal et à l'usine, mais le travail à l'usine la rebutait toujours autant. Elle tient le coup encore cinq ou six ans, rencontre un jeune Polonais employé aux travaux "du barrage". "Il avait une bonne situation, mais c'était un étranger. Mes parents n'ont pas voulu que je le fréquente"... "Je pense qu'ils ont eu raison". Elle ne s'explique pas pourquoi ils ont eu vraiment raison, car le jugement de ses parents semble être pour elle toujours le meilleur. Puis à l'usine on lui aurait proposé un poste de contre-maîtresse et elle n'aurait gardé ce nouveau poste qu'un seul jour, effrayée devant les responsabilités, et sur les conseils d'une "amie" qui s'est par la suite empressée d'accepter la place laissée libre par Made-moiselle AF.

A l'âge de 30 ans, après une primo infection tuberculeuse sévère, elle est mise "en longue maladie", puis en invalidité. "Je me sentais toujours lasse". Depuis elle vivait chez ses parents sauf pendant les hospitalisations qui ont débuté à partir de 1956. Les parents sont décédés autour des années 60 alors qu'ils étaient âgés. Pour elle, la mort de ses

parents représentait une perte catastrophique et irrémédiable. Toutefois les épisodes de catatonie ont commencé à l'âge de presque 37 ans, et donc avant le décès des parents. Après la mort des parents et entre deux hospitalisations elle retournait avec ses deux frères et sa soeur célibataires sur la propriété familiale. La soeur aînée cuisinait tandis qu'elle aidait au ménage (rôle de la plus jeune). En fait, la maladie se révèle au moins dès 1955 : elle parlait moins et restait assise dans un coin. L'observation indique de façon peu suffisante (et la malade est peu précise sur cette période) : "elle parlait contre la personne qui lui avait pris sa place de contre-maîtresse à l'usine". Elle dormait mal, criait la nuit et le lendemain ne se souvenait de rien. Aurait même maigri de dix kilos. On lui faisait des piqûres pour dormir.

L'assistante sociale, lors d'une visite à la famille, notait que celle-ci habitait la première maison du petit village à côté de l'usine à soie. Elle fut bien accueillie : "milieu paysan, grande cuisine. Les parents et le frère nous parlent calmement et nous disent que dans le village on ne sait pas où est leur fille". La famille précise que Mademoiselle AF. ne parlait plus depuis le mois de novembre 1956 (première hospitalisation le 19 décembre 1956), qu'elle ne mangeait presque plus. Sa mère était obligée de lui tenir son bol pour qu'elle s'alimente un peu. Elle ne travaillait plus dans la maison, mais se tenait assise dans un coin, très calme. La famille se souvient bien qu'elle a été "fiancée" à un ouvrier du barrage qui serait ensuite reparti. Les parents de Mademoiselle AF. confirment qu'ils étaient contre ce mariage "avec un garçon qui n'est pas de chez nous". C'est justement à la suite de ce chagrin que Mademoiselle AF. accepte le poste de contre-maîtresse à l'usine de soie où elle travaillait. Et dès le premier jour, elle "encaisse" un échec professionnel. On voit apparaître la catatonie périodique quelques années après les échecs sentimentaux et professionnels. Elle succède à une tuberculose qui l'avait "invalidée".

3 - La présentation de Mademoiselle AF. et son adaptation sociale .

Ce jour, femme de 54 ans qui ressemble à une petite fille modèle, coquette, souriante, aux manières un peu affectées. Son origine rurale n'apparaît pas au coup d'oeil. Ses cheveux sont blonds teints, la robe est fleurie, le maquillage semble un peu voyant, sans trop d'excès toutefois. Elle est assez grande, mince, longiligne (un peu leptosome). Elle parle facilement de ses activités, de ses préoccupations hebdomadaires, de ses sorties "en ville" deux fois par semaine à peu près. Elle va au marché, puis boire un café chez sa nièce et parfois promener le bébé de cette dernière. Elle est aussi très préoccupée par sa toilette et sa coiffure, ce qui paraît la valoriser beaucoup, narcissiquement parlant.

Elle vit depuis trois ans dans un service de "chroniques" où

elle présente une bonne adaptation. "J'aime le ménage, nettoyer les vitres, broder au point de croix". La religieuse du service nous informe qu'elle prendrait même quelques initiatives ménagères ou autres. "Je m'intéresse beaucoup à l'histoire de France, et lorsque je ne sors pas le dimanche je lis...". Elle lit tout, surtout des romans. Le contact est facile à établir, on la ressent fragile, affectivement immature. L'ambiance du service est très maternelle et il semble, a priori, difficile d'envisager une sortie définitive pour cette malade qui accepte volontiers quelques séjours prolongés en famille, séjours de deux-trois mois mais pas plus (un mois à NIMES chez sa soeur et un mois dans la ferme familiale). A la suite de chaque permission elle revient plus angoissée, tout au moins le dit-elle : "ici, je me sens en sécurité". Et en effet l'hôpital semble être le refuge, et l'on peut souligner aussi que, depuis sa chronicisation à l'Hôpital, elle ne présente plus d'accès catatonique. On peut bien sûr imputer une bonne part de cette stabilisation aux traitements neuroleptiques et anti-dépresseurs prolongés. Mais c'est depuis l'installation de la malade à l'Hôpital que les rechutes catatoniques ont définitivement disparu.

On avait même envisagé un placement en hospice, car la soeur invalide de la malade ne voulait pas la "reprendre" craignant qu'elle arrête son traitement (réalité ou alibi par peur ?). Mais la malade refusait énergiquement ce placement en hospice car cela lui aurait fait perdre le bénéfice d'une pension d'invalidité et le "confort moral hospitalier" (et puis se retrouver avec des "vieux" quand elle a encore le sentiment d'être assez jeune). Avant de vivre dans ce service, elle s'était incrustée dans un autre, où elle croyait faire partie de l'équipe soignante et portait la blouse blanche. Lors du changement de service, duquel on avait espéré la sortie, elle réclamait de nombreux privilèges, ne se sentait plus alors malade, voulait sortir tous les jours, et ne participait qu'avec réticence aux activités du service. Mais lorsqu'on lui parlait d'une sortie définitive possible, alors elle se rejetait dans la motivation de sa maladie mentale. Le résultat souhaité n'avait pas été obtenu.

Enfin la malade se serait liée avec un malade d'un autre service et ils se retrouveraient au MONTOLON (une colline de PRIVAS). Pour certains même elle ferait le tapin (ragots ?). Bien sûr elle ne parle jamais de ces faits, s'ils existent.

4 - Diagnostic de personnalité :

Il existe une angoisse profonde chez la malade, surtout maternelle, qui évoque le registre psychotique. On note chez elle plusieurs aspects différents :

- Quelques éléments évoquent la psychose maniaco-dépressive :
humeur dépressive au tout début de la maladie, efficacité des anti-dépres-

seurs (associés aux neuroleptiques), quelques phases d'hypomanie à la sortie des phases catatoniques et parfois actuellement.

- Mais aussi d'autres éléments révèlent une tonalité hystérique :

- actuellement l'équipe soignante note un certain degré de fabulation, de petits mensonges inutiles pour se mettre en valeur (traits d'infantilisme affectif). Elle avoue, avec difficulté, se raconter des histoires où elle a de beaux rôles.

- D'ailleurs les tests psychologiques pratiqués en 1966 abondent dans ce sens :

Le WECHSLER-BELLEVUE montre :

- échelle verbale	=	QI	=	108
- échelle performance	=	QI	=	90
- échelle complète	=	<u>QI</u>	=	<u>99</u>

Les tests ne montraient ni débilité, ni affaiblissement intellectuel. Le psychologue parlait de "rigidité hystérique" et, citait-il, "dans certains cas d'hystérie l'individu est tellement inflexible dans son acceptation de la réalité qu'il n'a pas de retraite lorsque les situations deviennent trop écrasantes pour lui, excepté vers la conversion. Dans le RORSCHACH un tel individu refuse les planches soit parce qu'elles ne suivent pas la réalité d'assez près pour lui, soit parce qu'elles touchent un complexe spécifique..."

Elle refusait les planches paternelle, sexuelle, maternelle. Il notait aussi que son comportement, minauderies et rires était plus celui d'une personnalité hystérique que schizophrène.

Au cours du T.A.T. il constatait une inhibition massive pour les histoires sentimentales mettant en scène un homme et une femme, et à la planche 12 elle déclarait ne plus pouvoir continuer, paraissant au comble de la résistance. Il concluait à une structure hystérique.

De son côté, en 1966, l'interne du service écrivait : "psychose périodique dont les accès revêtent une symptomatologie catatonique (plutôt que schizophrénie catatonique à évolution périodique). La mentalité entre les accès n'est pas d'une schizophrène". Ainsi on retrouve le problème des relations entre catatonie périodique et schizophrénie.

Certains autres observateurs rattachent sa catatonie périodique au processus schizophrénique. Et en effet le contact affectif n'est pas tout à fait celui d'une schizophrène classique. Mais certains obser-

vateurs remarquent la présence de maniérisme et de puérilisme du jugement ainsi qu'une activité sociale relativement réduite. Un écrit récent qualifie la maladie de processus schizophrénique "stabilisé à un stade post processuel". De plus, l'angoisse importante de la maladie et la scission qui existe entre son vécu dans le rêve et celui de l'éveil (voir plus loin) évoquent plus une forme de schizophrénie ; ainsi que les crises catatoniques qui étaient plutôt une dissociation corps-esprit qu'une simple conversion hystérique (voir pathogénie et clinique). Enfin des tests récents penchent aussi pour ce diagnostic de personnalité.

- L'échelle verbale :

. Compréhension : le contenu des réponses révèle certains problèmes, en particulier la réponse à la question 3 : Que faut-il faire si on trouve dans la rue une enveloppe fermée portant une adresse et un timbre neuf ? La réponse révèle une immaturité et peut-être des problèmes de persécution (lettre piégée. Les différents entretiens n'ont jamais mis en évidence de thèmes persécutifs).

. Similitudes : Mademoiselle AF. obtient un résultat faible. La pensée manque de logique.

. Vocabulaire et information : sont des choses acquises. Le résultat est relativement meilleur qu'aux autres épreuves. Cependant Mademoiselle AF. exprime un certain sentiment d'infériorité, de culpabilité : "avant d'être malade, je m'exprimais mieux". Chez Mademoiselle AF. le côté culture générale, acquis culturel, verniss social est valorisé.

. La mémoire immédiate est bonne.

- Echelle de performance :

Le Q.I. performance est inférieur au QI verbal c'est peut-être un signe de schizophrénie.

. "Code" : cette épreuve manifeste les possibilités d'apprentissage. Mademoiselle AF. se montre lente : difficultés de coordination visuo-motrice.

. Arrangement d'images : Mademoiselle AF; réussit seulement les quatre histoires faciles. Pour les autres elle n'arrive pas à saisir "l'idée" de l'histoire. Cela montre un manque de maturité sociale.

. Complètement d'images : le résultat est médiocre. On note des difficultés de perception. Ce test est révélateur aussi du diagnostic de schizophrénie.

. Assemblage d'objets : et dans les cubes on note un manque de persévérance.

C - VECU

Sa "maladie" a plus été cliniquement décrite car on ne s'est jamais vraiment intéressé au vécu de la malade pendant ses phases de catatonie. De la période qui précéda la première phase catatonique, Mademoiselle AF, nous dit : "Je manquais d'appétit et maigrissais, puis je ne pouvais plus parler". "J'étais triste, je pensais au fiancé, à mes difficultés dans le travail, à mes parents, après je tombais".

1 - Ainsi dès les premiers entretiens on plonge dans ce qu'a pu être le vécu de la malade au cours des phases catatoniques :

Elle fait débiter sa maladie lors de la mort de sa mère (en fait la maladie a commencé avant ce décès) et ajoute : "mon père ne mangeait plus, il est mort de chagrin".

Elle précise : "au début j'étais angoissée". "Quand je suis rentrée à l'Hôpital, ça allait mal, je voyais tout et comprenais tout, mais je ne pouvais pas parler, je ne pouvais pas me déplacer, ni me coucher, ni me laver, ni me vêtir. Je ne mangeais presque plus rien... J'étais constipée et mes jambes enflaient". Elle préférait une position repliée, le corps "ramassé", changeait lentement de position"... "C'était plus fort que moi, je ne pouvais pas parler". Elle n'impute à cet état aucune influence étrangère à elle.

Puis, pendant les accès, elle était comme dans un brouillard à travers lequel elle percevait le monde extérieur. Elle se vivait un peu hors d'elle-même, étrangère, il y avait comme une rétraction de la "sensation d'être". Elle se sentait encore vivre dans son coeur qui "flanchait". "Il battait plus vite et fort, allait-il s'arrêter ?" (palpitations avec tachycardie et hypotension constatée). Elle avait l'impression de mourir. De plus, debout, elle éprouvait des vertiges, des sensations de malaises lipothymiques. A la fin de l'épisode, elle était heureuse car elle avait le sentiment de se retrouver dans ses membres (on voit là le vécu de mort vivant et le problème de la régression au niveau du schéma corporel).

Elle parle pour la première fois de son vécu onéroides : "Je n'avais rien dit à personne, car je n'avais pas confiance". "C'était comme un rêve qui envahissait tout l'espace, tout était plus grand et en couleur, surtout pendant que j'étais seule. Quand une personne était dans la chambre et s'adressait à moi, je voyais la réalité, qui m'entourait en gris et en noir comme dans une brume".

Il y avait une sorte d'alternance entre le rêve vivement coloré et la grise réalité. Ceci correspond tout à fait, d'une part à l'investisse-

ment affectif de la réalité "rêvée", d'autre part au désinvestissement de la réalité extérieure.

D'ailleurs elle préférait être seule pour continuer à rêver. Même pendant le "rêve" agréable il y avait parfois émergence des problèmes "réels" et une certaine tonalité lugubre transperçait. Ainsi, derrière l' "onirisme" demeurait un fond inhibé, triste, monotone et horizontal où de temps à autre, comme un éclair, faisaient intrusion les réalités éprouvantes avec les difficultés réelles (décès des parents, échecs professionnels et sentimentaux).

Par contraste sur "l'écran" onéroïde se fondaient rapidement les "images", fleurs, nature, personnes. Mademoiselle AF. avait l'impression de paroles réconfortantes qu'elle ne situait pas dans l'espace par rapport à son rêve. Elle voyait sa famille vivante, ressuscitée, éclatante de lumière : sa mère la cajolait et lui donnait à manger (relation mère-enfant assez régressive). Son père était en retrait immobile et muet, il était moins présent. Il y avait son frère doux et gentil, le plus jeune, qui l'aidait à essuyer la vaisselle. Sa soeur était là, la plus jeune décédée d'un cancer, elle venait l'embrasser, elle était tendre. (Etaient présents le frère et la soeur affectivement proches). Elle regardait la maison natale, et la musique d'une mandoline emplissait l'espace ainsi créé. Elle revivait et reconstituait des épisodes de vie, notamment avec son premier ami décédé (là elle ne détaille pas trop). Il y avait donc une reconstruction des événements de sa vie avec une négation des éléments traumatisants : négation de la mort des parents et du fiancé, temps figé sur un passé recréé. Et elle adhérait à cette réalité rêvée.

Par contre, la chambre où elle était couchée était grise comme dans un brouillard épais au plus fort de l'épisode catatonique. Et alors elle ne percevait la voix d'une infirmière que lorsque son message était répété, intense, à proximité d'elle, car son champ perceptif s'était rétréci.

2 - Les rêves actuels :

Alors que les phases catatoniques avaient disparu, Mademoiselle AF. continuait à rêver fréquemment ces dernières années au cours du sommeil nocturne. Et ses rêves présentent des analogies frappantes avec "l'onirisme" de ses périodes catatoniques : le rêve envahit aussi l'espace, ses couleurs sont si vives et si réelles que ses parents semblent revivre ; ainsi que sa soeur décédée d'un cancer qui l'embrasse vêtue de noir. De même son frère l'aide. Comme pendant les phases catatoniques, dans le rêve elle a 30 ans ou un peu plus (avant le début de la maladie, à une période particulièrement éprouvante de sa vie). Elle est aussi dans la maison natale et sa mère la réconforte et la nourrit. Une

fois elle rêve même qu'elle est toute petite et que sa mère lui donne à manger avec une cuillère... Son père bienveillant est un peu en arrière. Une autre fois elle donne le bras à sa soeur qui a alors 20 ans (la plus jeune). Son frère lui aide encore à essuyer la vaisselle (le plus jeune).

On retrouve donc les mêmes thèmes que pendant les phases de catatonie, comme si les phénomènes catatoniques continuaient à survivre a minima dans le rêve, surtout d'ailleurs les complexes affectifs qui les sous-tendaient.

Et même, juste avant de s'endormir (pendant la phase d'endormissement) ses morts lui apparaissent vivants, colorés, elle voit ses parents, la soeur, le frère, les entend parler et se souvient des bons moments de son existence passée. Elle s'interroge alors : suis-je à la ferme natale ou à l'Hôpital ? De même pendant le sommeil ils sont si présents ainsi que le fiancé défunt, que lors du réveil elle se demande aussi si elle vit au village. Et elle éprouve de vifs regrets à se réveiller à l'Hôpital Psychiatrique. Dans le rêve, comme pendant les accès catatoniques, émergent les expériences pénibles (échec professionnel, déceptions sentimentales, crainte de ne pas faire plaisir aux parents). Elle préfère se réveiller car alors elle souffre moins dans le présent. Elle se réveille d'ailleurs cinq ou six fois par nuit. Le rêve a donc cette fonction ambiguë de satisfaire les désirs et de réveiller les craintes, les échecs.

De plus, le thème onirique : "ne pas plaire aux parents" correspond dans la réalité éveillée à : "je me demande toujours si je fais des choses que ma mère jugerait bonnes". On voit ici poindre la notion d'une mère surmoi, juge de ses pendées et actes. Son jugement fait étroitement référence à celui de sa mère même défunte : il y a le désir d'être en étroite conformité aux désirs de la mère en quelque sorte "intérieurisée".

Au réveil, elle se plaint d'une grande angoisse qui l'empêche de manger : "surtout au réveil cela est très pénible" dit-elle. Cette angoisse se dissipe lentement au cours de la journée. Et l'on comprend l'importance de cette angoisse, quand on sait le "matériel" que réveillent ses rêves nocturnes.

3 - Dans la journée :

On ne note pas au cours de la vie éveillée de thèmes franchement délirants ni hallucinatoires. C'est justement cette "dissociation" entre la vie éveillée et les rêves nocturnes qui frappe (dans les rêves elle vit au passé avec certaines préoccupations que la vie éveillée ne veut pas reconnaître).

Le contact est bon et après quelques réticences elle avoue

des rêves éveillés, des histoires qu'elle se raconte parfois : "qu'elle plait à la soeur" (religieuse). Elle s'imagine qu'elle est aimée des femmes (toujours thème maternel) et pas des hommes qui l'intimident plus, surtout depuis qu'elle est malade. "A 28 ans, j'étais plus audacieuse" (rappel indirect des aventures sentimentales puis de leur échec).

4 - Ses goûts, ses appréhensions :

Les divers entretiens montrent que Mademoiselle AF. est demeurée très petite fille. Enfant elle avait peur de l'obscurité, et à présent elle craint les souris, les serpents, les araignées. Il lui plaît de jouer avec son petit neveu.

Le mode de vie paysan ne lui convient pas, remarque-t-elle (qui est sa culture d'origine). Elle préfère une culture plus citadine et "intellectuelle". Elle aurait "voulu continuer des études" ; et elle laissait à un frère et une soeur le soin de garder le bétail. Elle montre aussi une nette préférence pour le français et méprise un peu le "patois" (occitan). D'ailleurs ses parents parlaient français aux filles et patois aux garçons. C'était ainsi dans beaucoup de familles du village.

Elle se "définit" comme une "littéraire" et affecte un certain vernis culturel : bonne en orthographe, en français dit-elle, elle aime écrire des lettres, s'intéresse à l'histoire, la géographie, lit des romans surtout sentimentaux : "jeune fille au coeur pur" où elle se reconnaît dans l'héroïne. A lu les Misérables de Victor HUGO.

Par contre la "cuisine" ne la passionne guère, (et c'est la soeur aînée qui a pris la relève de sa mère). Elle exécute très méticuleusement les activités ménagères, de même elle effectue avec assez de plaisir les "décorations pour Noël".

Pendant de longues heures elle persévère sur des broderies au point de croix. Ses activités ne réclament donc ni précipitation, ni trop d'esprit d'initiative (évite la cuisine qui demande parfois un certain jugement).

Le service où elle réside lui plaît : "J'ai été longue à m'y habituer mais maintenant cela va ; les infirmières sont gentilles" (toujours une certaine docilité). "C'était bien aussi à Sainte-Catherine" (où elle avait pris un rôle de soignante et portait la blouse).

De plus, elle a des préoccupations de grande coquette : parle de la teinte de ses cheveux, pas trop blonds, pas trop châtains, du coiffeur, des yeux fardés, des jupes et pantalons que sa nièce lui donne. Elle remarque que les pantalons lui vont bien car elle est grande et mince.

Elle achète ses vêtements dans les magasins plutôt qu'au marché : "car les affaires traînent, déteignent et sont sales" (la méticulosité et une certaine préciosité manifestent des traits d'obsessionnalité qui sont les défenses de troubles narcissiques plus profonds).

Elle se grise aussi dans la danse (moyen de se réapproprier son corps) et révèle une gourmandise enfantine : ainsi elle se réjouit des colis et lettres qu'elle reçoit de la ferme et des sucreries que les colis contiennent. Elle se délecte avec café et chocolats (traits d'oralité prononcés). Plus jeune, elle aurait aussi voulu apprendre la musique, jouer de l'accordéon. Elle chantait Tino ROSSI.

On est frappé par une grande dépendance affective et morale vis-à-vis des parents ("intérieurisés"). Quand elle était malade, elle redoutait de peiner ses parents, de ne pas les satisfaire. Dans la journée, elle se réfère à eux, sait si ses actions leur font plaisir ou pas, en éprouve de la joie ou de la peine.

De plus, on la sent extrêmement réceptive à l'interlocuteur. Et ses souvenirs d'enfance jaillissent, la mort du grand-père, les foins fauchés. Elle aurait tant désiré que sa soeur jumelle vive, "c'est joli des jumelles". Exprime le désir d'être proche et comprise par cette soeur qui aurait été différente mais semblable à elle (référence en miroir).

Une autre fois, une nièce se marie, elle ne veut pas aller aux réjouissances car elle regrette de n'être pas mariée et l'avoue avec réticence, gêne. Mais elle pense que ses parents ont eu raison d'empêcher "ce mariage" (le sien).

5 - Evolution des rêves actuels et de son adaptation sociale :

a - Une nuit, elle fait un rêve de deuil : celui de sa mère. Sa mère est morte, elle est vêtue de noir et pleure. Il y a sa soeur et son beau-frère de VIVIERS. Cette nuit-là, elle se réveille en pleurant : "je n'étais pas angoissée, cela m'a soulagée de pleurer". Elle reconnaît qu'elle est en train d'accepter le deuil et le présent et qu'elle se réfugie un peu moins dans son passé. Le traitement neuroleptique n'a pas été changé et depuis ce rêve elle ressent moins d'angoisse matinale.

Les rêves qui succèdent, correspondent plus à la réalité présente : ainsi elle voit ses frères et sa soeur à leur âge actuel, dans la maison natale : elle nettoie la maison, mais elle est très soucieuse car il y a toujours de la poussière et se réveille en sueur.

Une autre fois, elle fait un rêve où il y a la guerre : des hommes meurent, on voit les fusils. Un jeune homme tombe sanglant sur le sol (fiancé mort ?). L'angoisse de mort apparaît. Elle accepte ainsi la mort d'un certain passé afin que le temps s'écoule. Il a repris son cours

(acceptation de la mort et du sevrage ?). On appuie cette hypothèse sur la présence des rêves vraiment actuels qui manifestent les préoccupations présentes. Ainsi depuis son retour (après les congés) à l'hôpital, elle est partagée entre le désir de quitter l'hôpital et la crainte de perdre ce refuge.

La même nuit se succède : un rêve de "guerre", puis un autre où elle est "chez elle", à son âge actuel, avec sa soeur qui fait la cuisine (et non plus sa mère, la soeur aînée a pris la relève de la mère) et ses frères. Elle se réjouit surtout à la vision du plus jeune frère.

D'autres rêves sont présents : celui de serpents, vipères et crapauds à qui on donne à manger... Ainsi deux ou trois fois par semaine persistent les rêves anciens et le reste de la semaine les rêves actuels s'installent : elle est à la maison, elle aide. Parallèlement elle se souvient moins des phases catatoniques. Elle converse volontiers de ses rêves et cherche à les comprendre. Les fleurs, les marguerites blanches et les roses qui poussent devant la maison sentent bon, ainsi que les foins coupés et les menthes odorantes. Elle entend encore la mandoline des soirées passées avec les voisins, un jeune jouait, ils chantaient, contaient des histoires en occitan.

Une autre fois un taureau la poursuit (un frère blessé par un taureau, nous dit-elle).

Une fois encore elle voit son père et sa mère assis l'un à côté de l'autre (père et mère sur le même plan), "ils se reposent" dit-elle (ici repose, évoque les cimetières et la mort). Elle n'est plus en deuil. Ils la rassurent et la conseillent indulgemment. "Mes parents existent puisqu'ils sont si vivants dans mes rêves" dit-elle (entrevoit "un au delà" à la mort, refuse qu'ils disparaissent tout à fait).

On constate depuis cette période que Mademoiselle AF. dort mieux, se réveille moins souvent au cours de la nuit, (auparavant se réveillait cinq ou six fois par nuit). Elle oublie aussi plus facilement ses rêves. La soeur aînée se substituerait de plus en plus à sa mère. Elle s'interroge plus sur sa maladie : Pourquoi ne pouvait-elle pas parler quand elle le voulait ? Elle reconnaît qu'elle ne le désirait pas non plus. Au réveil matinal l'angoisse est moins importante, le saut dans l'éveil est moins brutal. On note aussi que la plupart des rêves se situent souvent près ou dans la maison natale ; lors des rêves se mêlent encore des souvenirs de ce passé qui représente un bout de son univers intérieur. Les rêves éveillés prennent de l'importance, ils sont projets, image de soi qu'on se raconte.

Dans le service, elle va mieux, est plus active, "recherche plus le contact avec les autres" nous dit l'infirmière. D'ailleurs elle-

même dit : "je suis guérie", parce que l'angoisse est amoindrie. Par ailleurs, une radio pulmonaire récente ne détecte aucun signe de tuberculose évolutive. Une rétraction mammelonnaire apparue récemment fait déceler une tumeur bénigne qui sera contrôlée dans six mois à l'Hôpital Général.

b - Adaptation sociale :

Elle peut prolonger ses séjours en famille, mais elle désire toujours revenir à l'Hôpital car elle ne se sent pas solide : "je manque d'assurance". Lorsqu'elle retourne en famille, elle a l'impression de donner "de sa personne", d'apporter une aide : arrachage de pommes de terre, ménage avec sa soeur, garder le petit neveu, aider au magasin à NIMES. Mais elle aime mieux rester à l'Hôpital, elle se sent plus protégée, et puis ici on est mieux chauffé l'hiver (les frères et la soeur se chauffent au bois et au charbon). Une amie est partie travailler dans un hospice de la région, elle ne voudrait pas car, dit-elle, "je perdrais ma pension, et ce serait trop dur de me remettre à travailler à mon âge".

Les frères et soeurs font construire une maison pour leur retraite et sa chambre est prévue dans leurs plans. Ils ont vendu le bétail sauf les brebis. Ils la sollicitent à revenir à la maison. Indécise, elle part avec les beaux jours, partagée entre la crainte "d'une rechute" dit-elle, et le désir de retrouver sa famille.

6 - Ce qui a paru intéressant dans ce vécu :

La maladie catatonique représente ici un repli sur soi, une régression. Le monde extérieur ne peut être supporté : c'est la dissociation corps-esprit :

- le corps parce qu'il met en relation avec le monde extérieur est nié : la motricité est inhibée et les facultés perceptives deviennent inopérantes (les perceptions extérieures deviennent floues, limitées, parcellaires).

- Par contre la malade se réfugie dans l'onirisme (voir pathogénie).

Les modifications du schéma corporel apparaissent nettement au cours de la catatonie : il y a une régression du schéma corporel tri-dimensionnel adulte (dont l'organisateur moteur responsable de ce mode de représentation est la main) au schéma corporel intermédiaire (dont l'organisateur moteur responsable de ce mode de représentation est l'oeil) (voir pathogénie, WOODBURY).

Il semble exister un lien étroit entre les thèmes oniriques pendant la catatonie et les fantasmes des rêves actuels : on retrouve le thème maternel dominant, la maison, le refus d'affronter le présent et le refuge dans un passé, la relation "fusionnelle" à la mère.

Les couleurs dans les rêves et la catatonie signifient investissement affectif fort ; alors que la réalité grise correspond à un désinvestissement au cours de la catatonie. Comme si elle préservait une réalité intérieure vivante et colorée, en se protégeant du monde extérieur mort et gris.

Dans les rêves le temps s'est figé à une période précise : 30 ans environ au moment des échecs. Dans la catatonie et les rêves le temps a donc interrompu son cours habituel, il s'immobilise.

De même la mort est niée, les morts revivent. Elle se retrouve à un autre âge, paradis recréé et menacé, désir de permanence maternante dans la catatonie mais aussi dans les rêves où le monde paradisiaque est perdu le matin et renouvelé la nuit.

Dans la catatonie il y a alternance du réel environnant frustrant, dont elle a par moments conscience, et de l'onirisme. De même, il y a alternance de la conscience vigile adaptée à l'environnement hospitalier et de la conscience nocturne du rêve qui s'ouvre sur un monde pleinement satisfaisant, qui fait renaître les morts et un temps infini (voir pathogénie). On peut parler de dissociation entre la conscience vigile et celle du rêve : tellement elles semblent éloignées l'une de l'autre et s'ignorer réciproquement.

Le réveil active une angoisse de "séparation" importante, dans la mesure où le décès réel de la mère s'impose à l'esprit de la malade. C'est la mort de celle-ci qui ne peut être acceptée, car la mort de la mère est une négation de la relation fusionnelle avec cette dernière.

La mère est aussi perçue comme surmoi. C'est aussi la dépendance et le manque d'autonomie jusque dans les jugements qui est à souligner.

On peut conclure qu'il existe une continuité de la maladie catatonique aux rêves actuels de la malade.

Les traitements neuroleptiques et anti-dépresseurs, l'installation à l'Hôpital Psychiatrique ont éliminé les symptômes voyants : la catatonie ; mais il subsiste une personnalité immature qui exprime les mêmes thèmes inchangés à travers les rêves.

OBSERVATION N° 2

La deuxième observation que nous présentons sera plus brève car la plupart des éléments composant son dossier ont été égarés. De plus, il s'agit d'une malade décédée. Nous avons pu compléter quelques éléments manquants grâce aux souvenirs de quelques membres du personnel soignant qui l'ont connue. Ces personnes n'ont pu fournir aucune date précise, ni aucun renseignement concernant les antécédents familiaux et personnels (en particulier la malade ne recevait jamais de visite). De même l'oubli des thérapeutiques prescrites alors est total. Quant au "vécu" de la malade on sait peu de choses.

L'intérêt de cette observation réside dans la clinique du syndrome catatonique et dans son évolution. Elle appuie peut-être aussi certaines hypothèses pathogéniques.

A - HISTOIRE CLINIQUE

La malade fut placée à l'Asile Sainte-Marie de PRIVAS, en placement d'office selon la loi du 30 juin 1838, à l'âge de 34 ans, le 30 novembre 1918. Car, indique le bulletin d'admission, elle était "atteinte d'aliénation mentale, au point de compromettre l'ordre public ou la sûreté des personnes".

Née à SAINT-SERNIN en ARDECHE, son milieu social était rural (à souligner que nos deux malades sont de "souche" rurale).

A cette époque, elle aurait eu au moins :

- un frère en bonne santé, habitant AUBENAS
- et un neveu (RAS) à SAINT-ETIENNE DE FONTBELLON

Les parents étaient vivants lors de son hospitalisation.

Depuis le premier jour de son hospitalisation jusqu'à sa mort en 1969, la malade a séjourné à l'Hôpital, pratiquant une activité ménagère, encadrée par quelques religieuses, jusqu'à l'âge de la sénilité.

Lors du certificat d'entrée le "médecin en chef de l'Asile Sainte-Marie de PRIVAS" certifiait que la malade était atteinte de psychose maniaco-dépressive avec alternance d'agitation et de dépression.

La nuit elle était très agitée, allait et venait, courait, ne "restait pas en place" et gémissait sans cesse : "Tu as commis le péché. Tu ne dois pas vivre. C'est ton dernier jour". Elle ne mangeait que si l'on insistait.

Quinze jours plus tard, lors du certificat de quinzaine, la malade était moins agitée, "toujours mélancolique". Mais elle ne gémissait plus, mangeait plus volontiers et commençait à s'occuper. Le certificat note aussi "toujours un peu confuse". Donc le tableau se présentait comme une agitation importante avec thèmes délirants mélancoliques sur un fond de confusion.

Un certificat de "situation" en 1961 souligne aussi qu'elle était atteinte de débilité mentale. Les quelques certificats ultérieurs (dont celui de 1961) posent le diagnostic de "psychose périodique" à double forme alors stabilisée puis qui aurait progressivement évolué vers un affaiblissement mental sénile. Mais sur les certificats, nulle autre précision n'est apportée en ce qui concerne cette "psychose périodique", si ce n'est sur le plan de la thymie "à double forme". De plus, le 6 novembre 1961 elle aurait été transportée à l'Hôpital de VALENCE pour une intervention chirurgicale ophtalmique. Enfin les dernières années elle présentait un syndrome parkinsonien et se serait éteinte le 13 août 1969 à 21 heures "par suite de mort naturelle" dit le certificat de décès, avec une insuffisance respiratoire aiguë accompagnée d'une occlusion intestinale.

B - LES TEMOIGNAGES COMPLETENT CES DONNEES

a - Au cours des premiers mois qui suivirent l'épisode ayant provoqué son entrée à l'Hôpital, la malade paraissait déprimée et apathique. Mais de temps à autre surgissaient de brèves impulsions, des crises d'agitation de dix minutes environ avec des cris.

b - Puis au bout de quelques années apparut une nouvelle période qui se définissait par une succession d'accès de catatonie agitée et de périodes de calme. Ces phases d'agitation catatonique duraient environ quinze jours - trois semaines. D'après les témoins elles survenaient lors d'une contrariété au cours de ses activités journalières. Lorsque la malade sortait de sa période catatonique elle exprimait parfois son agressivité contre une religieuse qui l'aurait contrariée. La période intercalaire était plus longue que la durée des accès catatoniques.

Au cours de l'accès catatonique : la malade était la proie d'une agitation fébrile, d'un état de confusion : elle courait en tous sens, marchant à demi-courbée et se figeait dans des positions insolites. On remarquait une verbigération importante, avec des stéréotypies verbales,

insultes, bouts de phrases répétés qui semblaient répondre à des hallucinations auditives (parfois attitudes d'écoute). De plus un état d'hypertonie musculaire s'opposait aux mouvements passifs, alors qu'à d'autres moments, elle conservait les attitudes imprimées : catalepsie. De temps en temps quelques impulsions faisaient jour. Enfin, comme le soulignait le certificat de situation de 1961, des modifications thymiques étaient présentes au cours des accès : état dépressif (surtout les premières années).

Pendant les périodes d'accalmie : la malade se comportait comme une débile moyenne (c'est ce qui paraît d'après ses occupations journalières). Toutefois son "contact" était celui d'une schizophrène. Elle était orientée dans le temps et l'espace, et les derniers temps son jugement paraissait altéré, elle semblait inaffective, un peu lointaine et autiste. De plus, son apragmatisme et l'obsessionnalisation de ses activités frappaient l'observateur. La malade évoquait nettement un processus dissociatif.

c - En 1961 la malade n'était plus sujette à ses accès d'agitation périodique, elle était stabilisée mais aussi sénile (pas trop désorientée dans le temps et dans l'espace d'ailleurs). Sans doute était-elle soumise à des traitements neuroleptiques et peut-être anti-dépresseurs ? Les dernières années la scène clinique se compliquait d'un parkinson.

C - CONCLUSIONS

Cette malade semble correspondre à la description clinique de la catatonie périodique cyclique faite par KAHLBAUM avec ses phases successives :

Mélancolie - Manie - Melancolia attonita - Stupidité -
Confusion puis démence.

Nous voyons que la première étape de l'affection "mentale" de notre malade, avant l'alternance nette des phases catatoniques agitées et des phases de rémission, évoque les phases : mélancolie - melancolia attonita de la maladie de Kahlbaum. Ensuite la deuxième partie de la maladie correspondrait plutôt aux phases confuse puis démente de KAHLBAUM.

Le syndrome catatonique moteur est présent. Cette malade pose le problème des relations de la catatonie périodique avec la psychose maniaco-dépressive. La coexistence de l'aspect thymique dépressif avec le syndrome catatonique avait induit le diagnostic de psychose périodique (et lors de l'entrée de psychose maniaco-dépressive). Mais aussi l'évolu-

tion de la maladie, les signes de la série schizophrénique interrogent sur les liens de la catatonie périodique avec la "schizophrénie". De plus l'apparition d'un syndrome parkinsonien (qui ne semble pas secondaire aux neuroleptiques seulement) à la fin de son existence est à situer :

Faut-il le considérer comme une manifestation de la motricité sénile, ou en relation avec le syndrome catatonique ?

Nous verrons lors du chapitre étiopathogénique combien a été discuté le problème des parentés entre le syndrome catatonique et le syndrome parkinsonien. Plusieurs auteurs ont en effet considéré que la pathologie catatonique était plus ou moins secondaire à une altération fonctionnelle des noyaux striés. Ce point fut très controversé. Peut-on dans le cas de cette maladie percevoir une dépendance entre catatonie et syndromes extra-pyramidaux, ou une certaine continuité ? Doit-on considérer le syndrome parkinsonien comme une phase évolutive terminale du processus catatonique concomittante de la démence ? Doit-on envisager ces deux processus comme deux séries de phénomènes indépendants ? Ou bien le syndrome de Parkinson est plus en relation avec la sénilité cérébrale ? Nous allons retrouver plus loin ces divers problèmes.

CLINIQUE

Selon la définition de Henri EY : la catatonie est un ensemble de troubles psychomoteurs qui est constitué :

- par la perte de l'initiative motrice
- par un certain degré de tension musculaire
- par des phénomènes kinétiques automatiques paradoxaux
- et par des troubles mentaux à forme de stupeur et de négativisme.

Cette large définition peut englober tous les troubles catatoniques, mais elle est assez précise pour exclure les troubles de la "motilité" et du tonus ainsi que les syndromes stuporeux.

Ce même auteur dit aussi que la catatonie n'est même pas un syndrome, mais un mode de réaction du psychisme morbide.

I / LA CATATONIE PERIODIQUE

Nous prendrons pour type de description la CATATONIE PERIODIQUE. Et l'on discerne dans le décours de la maladie :

→ Une alternance de deux phases :

- une phase active, catatonique, ou période d'état ou accès catatonique qui se présente :
 - . Soit sous la forme d'une agitation psychomotrice
 - . Soit sous une forme stuporeuse et akinétique

- un intervalle libre ou phase intercalaire où on ne remarque que peu de symptômes.

Le début et la fin de chaque phase sont soudains. Classiquement la durée de chaque phase varie avec chaque malade. Pour un même malade, au cours de l'évolution, la durée des deux phases est presque constante, si la malade conserve le même mode de vie et s'il n'est soumis à aucun traitement.

→ Les conditions étiologiques de la maladie sont les suivantes :

- La fréquence : cette forme clinique est assez peu fréquente : elle ne représente que 2 à 3 % de l'ensemble des schizophrènes. De plus, les catatonies périodiques stuporeuses seraient plus rares que les catatonies périodiques avec agitation psychomotrice.

- Le début de la maladie se situe entre 15 et 35 ans.

Parfois on ne relève aucune circonstance favorisante, parfois l'affection débute avec une affection intercurrente ou un traumatisme cranien.

On ne note pas de blotype particulier à cette forme clinique, mais souvent un parent des malades posséderait des caractères "picniques" et syntones et l'autre parent des caractères leptosomes et schizoïdes.

→ L'évolution : se fait soit vers une désagrégation mentale importante de la démence précoce, soit l'affection se stabilise : on remarque alors soit une simple débilité mentale avec pauvreté idéique, soit une absence de jugement, une faiblesse de la volonté et un certain degré d'apathie.

Nos deux malades entrent dans le cadre de cette forme clinique ainsi définie :

- l'une d'elles correspond à la catatonie périodique akinétique et stuporeuse et l'autre à la forme agitée.

Avec les traitements (électrochocs puis neuroleptiques) la première évolue vers une relative stabilisation. Au premier abord il existe un certain apragmatisme sans débilité mentale vraie. Son jugement demeure puéril, et derrière un vernis social persiste une grosse immaturité affective (lors des derniers tests Q.I.P. inférieur au Q.I.V. et des difficultés de perception lorsqu'il s'agit de compléter les images).

- Pour la seconde les accès d'agitation se rapprochent et la malade évolue beaucoup plus franchement vers une détérioration de type démence précoce.

A - Plus précisément LA SYMPTOMATOLOGIE essentielle dans la catatonie périodique est celle de la catatonie en général.

Et nous avons vu que nos deux malades présentent les signes cliniques essentiels :

- pour l'une la stupeur et l'akinésie prédominent tandis que pour l'autre c'est l'agitation stéréotypée et impulsive avec verbigération (voir description ci-dessous).

Mais pour ces deux formes de la maladie on retrouve les symptômes qui vont suivre à des degrés divers, suivant la prédominance de l'une ou l'autre forme.

1 - Surtout dans la forme stuporeuse on remarque d'emblée l'attitude en flexion du malade couché, enroulé sur lui-même comme un fœtus. Quand il est debout, le malade incurve le tronc et tient la tête dans l' "attitude du penseur de RODIN".

2 - Le regard est comme éteint : BARUK nomme ce signe : "la disparition de la flamme du regard". Ceci est en accord avec l'autisme, l'isolement du malade.

3 - On note aussi une raideur considérable du malade avec un négativisme psychomoteur qui est passif (le malade résiste aux mouvements imprimés du dehors) mais aussi actif (il s'oppose activement à toute sollicitation extérieure). Ainsi il refuse toute nourriture, demeure mutique, se cache sous les couvertures qu'il serre, les paupières sont obstinément closes.

4 - Une disposition en apparence contraire au négativisme alterne : c'est la cataplexie, le malade accepte les positions imprimées du dehors mais aussi les exécute et même anticipe avec un effort important les ordres reçus. Il conserve sans fatigue apparente les positions parfois inconfortables : c'est la persévération des attitudes.

- De plus cette persévération des attitudes s'accompagne d'une flexibilité cireuse : les muscles hypertoniques des segments de membre donnent l'impression de cire molle quand on leur imprime des mouvements passifs.

- Par ailleurs, les fonctions et mécanismes de l'équilibration et de la statique sont intacts chez les catatoniques.

- BARUK met cette disposition cataleptique en relation avec la perte de l'initiative psychomotrice. Il écrit à ce sujet : "la diminution ou la perte de l'initiative psychomotrice avec la tendance à prendre

ou à garder les attitudes imprimées du dehors".

- Pour EY il y a là une véritable inertie psychomotrice avec une tendance à l'automatisme : c'est ce que révèlent l'échomimie, l'échopraxie et l'écholalie.

5 - Parfois les hyperkinésies apparaissent dans la forme stuporeuse. Elles sont au centre du tableau clinique dans la forme catatonique avec agitation psychomotrice.

. Ce sont des décharges psychomotrices, ou actes automatiques brusques avec :

- soit une impulsion isolée dans la forme stuporeuse, auto ou hétéro-agressive ou même éclats de rire déconcertants par exemple.

- soit une crise d'agitation impulsive avec un déchaînement de fureur clastique, stérile et forcené.

- soit une verbigération avec litanies stéréotypées et obscènes.

Les stéréotypies kinétiques ou verbales accompagnent les crises d'agitation impulsive : elles sont caractérisées par l'itération (par exemple : mouvements de machine rapides et réguliers des mains, stéréotypies d'attitude, graphique, de langage). Parfois des gestes pathétiques, hystériformes sont présents : pamoison, extase, gesticulation dramatique. KAHLBAUM avait décrit : le "pathéticismus" ou attitude de crucifixion avec parfois un regard d'extase.

6 - Les paramimies et le maniérisme qui accompagnent le tableau ajoutent une tonalité d'affectation théâtrale, qui dans leur forme paroxystique colorent d'une dramatisation expressive la scène clinique, comme dans le patheticismus de KAHLBAUM.

- Pour certains auteurs tout le syndrome catatonique est un syndrome purement moteur ou "amyostatique", c'est-à-dire qu'ils réduisent la catatonie à un "trouble des fonctions kinétiques et kinestatiques élémentaires" (dit EY). Ils retiennent surtout : la catalepsie avec flexibilité cireuse, les stéréotypies et l'inertie psychomotrice.

- D'autres auteurs insistent surtout sur les troubles comportementaux et pensent plutôt que les altérations psychiques mettent en jeu "une complaisance musculaire" (ainsi les examens EMG et ergographiques sont modifiés par des facteurs psychiques).

7 - Les troubles organo-végétatifs : on note une hypersalivation, des sueurs profuses.

Les troubles vasomoteurs sont multiples avec :

- une paleur spéciale de la face due à une vasocontriction des vaisseaux du visage (d'où l'impression de faciès de mort).

- on observe parfois des battements cardiaques altérés, la tension artérielle est abaissée et sur l'électrocardiogramme on trouve un soulèvement de ST.

- la rigidité des vaisseaux des membres inférieurs est responsable de l'acrocyanose orthostatique et des pseudo oedèmes des membres inférieurs.

. Ces signes ont été notés chez notre première malade ainsi que la plupart des troubles somatiques suivants :

- on relève des modifications du poids qui est abaissé

- des troubles digestifs, spasmes entraînant une constipation importante ; spasme biliaire, et du sphincter vésical provoquant une rétention d'urine.

- des troubles respiratoires et endocriniens avec en particulier :

- . des modifications du métabolisme basal et de la glycémie
- . une dysménorrhée
- . un certain degré d'hirsutisme et d'adiposité.

- la formule leucocytaire est altérée, ainsi que le taux de Potassium, de Calcium et de Chlore.

- il existe parfois un syndrome oculaire avec mydrias et déformation de l'iris.

Les complications thrombophlébitiques sont fréquentes. (RICHARD, J. SUKOV). Elles sont la conséquence d'un certain degré d'hémoconcentration, de l'immobilité inhérente à la catatonie, et du traumatisme accidentel lors du transport.

Il faut aussi signaler des troubles de la chronaxie vestibulaire avec une inexcitabilité labyrinthique (ce qui, dit en passant, prouve l'existence de modifications sur l'ensemble myostatique et myokinétique, et donc, l'existence d'un trouble des réflexes de posture exagérés. Il coexiste donc certains traits des syndromes extra-pyramidaux).

De plus, l'EMG se rapproche de la contraction musculaire normale et révèle une tendance à l'automatisme psychomoteur, comme dans le sommeil normal.

Dès la fin de l'épisode catatonique les modifications cliniques et biologiques disparaissent ainsi que les courants d'action dans les muscles.

B - LA PSYCHOLOGIE DE LA CATATONIE

Elle parut longtemps obscure ; ce sont surtout les catatonies en cours de rémission qui apportent le plus d'éléments (c'est le cas pour notre première malade).

. Pour KAHLBAUM la maladie prenait successivement la forme de la mélancolie, de la manie, de la stupeur, de la confusion et de la démence.

. JASPERS considérait qu'il s'agissait "des états d'âme les plus mystérieux que nous connaissons".

. KRAEPELIN remarquait surtout les troubles de la volonté et la bizarrerie des malades.

. BARUK était frappé par la remarquable conservation de la mémoire. De plus, d'après lui, la catatonie périodique se rattachait au syndrome général de la stupeur. Et il insistait sur la différence de ce syndrome avec la stupidité de GEORGET faite d'absence et d'apathie ; stupidité de GEORGET qui est à l'origine de la démence précoce. Pour cet auteur, l'état mental du catatonique est donc caractérisé par la stupeur.

Or il existe trois types de stupeur qui ont des parentés entre elles. Ce sont :

- la stupeur catatonique
- la stupeur mélancolique : où la douleur morale inhibe le sujet
- la stupeur confusionnelle où le sujet est obnubilé au cours des toxi-infections par exemple.

Il existe des formes de passage entre ces trois stupeurs ;

notamment les catatonies consécutives à des toxi-infections, les catatonies aiguës et graves à évolution mortelle montrent les liens qui existent entre la catatonie et la stupeur confusionnelle.

Cette stupeur du catatonique explique en partie l'organisation de son champ de conscience.

1 - L'organisation du champ de la conscience : -----

a - Il existe un obscurcissement de la conscience avec des troubles du cours de la pensée, ainsi les facultés de concentration sont amoindries.

La sensibilité aux stimuli est diminuée. Au plus fort de la stupeur le malade ne saisit que les bribes de phrases répétées à proximité de son lit (notre première malade est assez démonstrative de cet état). Et à l'acmé des deux formes de la maladie (stuporeuse akinétique et agitée) il y a perte du contact avec le milieu. En fait tous les intermédiaires peuvent se rencontrer entre une stupeur extrême et une lucidité étonnante.

b - Mais souvent, pendant un temps assez long, durant la période d'état, le malade demeure bien orienté dans le temps et dans l'espace et reconnaît ceux qui l'approchent.

Il y a donc une conservation de la mémoire de fixation malgré l'impossibilité de toute pensée dirigée (c'est ce dont se souvient notre malade).

c - De même la volonté est suspendue et le malade ressent l'impossibilité de toute initiative spontanée. BARUK insiste sur cette donnée (notre première malade disait : "c'était plus fort que moi, je ne pouvais pas bouger").

L'activité volontaire semble parfois commandée de façon incoercible.

d - Pour MINKOWSKI : la conscience du temps est disloquée, les valeurs du passé prévalent, le temps vécu ne peut être que statique. (Notre première malade illustre bien cet aspect : elle revivait son passé à chaque accès catatonique, elle le recrée même chaque soir avec les rêves actuels).

Nous reprendrons cet aspect plus à fond dans la pathogénie.

2 - L'affectivité du malade :

. KAHLBAUM insiste sur l'humeur mélancolique.

. BARUK décrit "des délires mélancoliques", où le malade s'accuse de crimes qu'il n'a pas commis, où il se croit condamné à l'immobilité, où il a le sentiment d'être mort vivant.

. Pour KRAEPELIN parfois l'anxiété colore l'accès mais c'est surtout l'indifférence apathique qui prédomine.

. Pour d'autres encore l'humeur est neutre et le malade est plongé dans le nirvana où désirs et sentiments s'évanouissent. Le malade est immobilisé dans une sorte "d'enchantement serein". Sur ce fond affectif contrastent l'apparition de sentiments d'anxiété ou de sentiments dépressifs ; parfois l'angoisse panique surgit.

Le malade peut exprimer ses craintes à travers des attitudes pathétiques, théâtrales, parfois brutales.

Ainsi nous avons vu que Mademoiselle AF. était plongée dans un état de bien-être heureux où elle reconstruisait un passé idéal et où sa satisfaction était totale. Mais de temps à autre des éclats fulgurants de lucidité levaient le voile sur ses angoisses et échecs. Et en découvrant le présent inacceptable, impossible à vivre, naissaient en elle des sentiments dépressifs.

. Les conflits affectifs jouent un rôle important dans la catatonie, et les vieux cliniciens l'ont bien reconnu :

Conflits affectifs ou philosophiques, entre "l'instinct et la conscience morale" dit BARUK.

Chez notre première malade, par exemple, il y a probablement un conflit non conscient entre le désir de se conformer aux désirs des parents, à leurs lois morales, et la conviction d'avoir échoué sur le plan des liaisons amoureuses justement à cause de l'intervention des parents (départ du fiancé polonais parce qu'il était étranger).

. De plus, en dépit de leur aspect immobile, les catatoniques sont les sujets de vives réactions émotives. Et comme chez Mademoiselle AF., l'accès catatonique peut apparaître à la suite d'une série d'échecs et d'émotions violentes. BARUK cite même le cas d'une mort subite sous l'effet de l'émotion provoquée par l'hospitalisation. (Le chapitre pathogénique approfondira les questions que posent l'affectivité et les conflits affectifs des malades).

C - LES DELIRES

Le malade vit comme dans un rêve, c'est ce qu'on nomme le délire onirique. Le malade est envahi par des hallucinations impératives visuelles, auditives.

On reconnaît des thèmes délirants de grandeur, de relation, de négation, d'auto-accusation, d'identification, des thèmes mystiques de mortification (se rapprochant du mélancolique avec le sentiment d'être un mort-vivant) ou des délires sexuels (inceste, castration).

Ces délires ne sont pas organisés, il s'agit plutôt d'une brusque apparition d'idées impératives, sorte d'intermédiaire entre l'idée obsédante et l'hallucination psychique.

On note aussi des délires métaphysiques et idéalisés, mais aussi des délires d'influence avec parfois automatisme mental.

Pour Mademoiselle AF. on relève une convergence de plusieurs thèmes : à la fois elle vit sous "l'influence de sa mère" et elle idéalise un passé reconstitué ; on note aussi un aspect mystique : dans la mesure où elle s'obstine à refuser la mort des siens et à les ressusciter non seulement dans ses phases de catatonie mais aussi dans chacun de ses rêves. De plus des thèmes nourriciers et le retour à des positions affectives primitives paraissent dominer.

- Différents auteurs essaient d'approfondir ce délire onirique :

. BARUK pense que certains de ces délires oniriques sont d'origine toxi-infectieuse. Ainsi la toxine neurotrope du colibacille serait génératrice de sommeil et de rêve, ce qui expliquerait le lien entre le sommeil et le rêve catatonique : il pense que l'expérimentation suivant les doses chez l'animal le démontre.

D'après lui, ces rêves toxiques sont construits avec la personnalité antérieure du malade. Dans un premier temps c'est la phase d'invasion ou confusionnelle ; puis s'installe un compromis entre la personnalité et les vagues d'envahissement oniriques ; enfin la personnalité du malade prend à son compte certains éléments pathologiques du rêve toxique et construit ses syndromes morbides. Il y a là passage du rêve au délire ; ainsi, dit-il, l'observateur a le sentiment que le malade crée sa maladie, comme un simulateur ou un hystérique. Donc pour BARUK, dans la constitution du délire, l'idée délirante demeure séparée de la personnalité et s'impose peu à peu à elle.

. BLEULER ne sépare pas la catatonie de l'autisme ;

il insiste sur la structure délirante et hallucinatoire de la pensée catatonique.

. H. EY soutient que, chaque fois que le malade raconte sa catatonie, il livre le délire qui la soutendait. Il est évident que le malade livre aussi les complexes affectifs qui soutendent sa personnalité actuelle.

- De nombreux auteurs relèvent de profondes analogies entre la catatonie et le rêve :

Dans sa thèse de 1930, ELLENBERGER écrivait : "dans le rêve, ce sont les excitations lumineuses, les bruits, la sensation de froid... qui serviront de point de départ à des rêves ; dans la catatonie ce sont surtout les sensations kinesthésiques, l'immobilité ou les gestes stéréotypés qui entrent dans les productions oniriques". Donc, le rêve et l'onirisme catatonique utilisent les mêmes mécanismes et révèlent les "complexes affectifs" du sujet.

(Nous sommes d'autant plus sensible à cette analogie catatonie - rêve que notre malade Mademoiselle AF. nous forçait à la percevoir : Mademoiselle AF. reproduit les mêmes complexes affectifs dans les rêves actuels que ceux qui existaient dans son passé catatonique).

Mais, dit ELLENBERGER, la relation entre l'onirisme catatonique et la lucidité n'est pas celle du rêve à l'état normal. Il y a en effet une opposition nette entre une partie de la conscience "lucide" qui perçoit le milieu environnant et le reste de la conscience qui est plongée dans l'onirisme catatonique ; et c'est ce mélange paradoxal entre la lucidité et l'état de rêve qui constitue la structure psychologique du catatonique.

Ainsi la catatonie se rapproche plus de l'hypnose en ce sens que le champ de la conscience est fragmenté.

. P. JANET avait étudié ce phénomène chez les hystériques.

. P. SCHILDER considère que les troubles de la conscience schizophrénique sont voisins de la dissociation provoquée par l'hypnose. On comprend mieux que la conscience catatonique ait pu être tantôt intégrée dans le cadre de la schizophrénie, tantôt isolée et rapprochée du rêve et de l'hystérie. (à cause des sentiments d'irréalité, d'artifice et d'influence qui sont propres à la conscience catatonique).

. EY s'exprime ainsi : "le patient s'éprouve dans un sen-

timent de demi-contrainte et de demi-liberté, comme à mi-chemin de la simulation et de l'hypnose, à ce niveau où ce que je fais m'est étranger et se déroule en moi comme un spectacle de rêve auquel je me sens soudé". (Ceci évoque un processus dissociatif du moi, problème que nous retrouverons avec la pathogénie, notamment avec les causes culturelles de la maladie).

Mademoiselle AF. explicitait ainsi son "rêve" : "J'étais plongée dans mon rêve et par moments je percevais l'entourage hospitalier. J'étais contrainte à l'immobilité, je ne pouvais ni parler, ni manger... Je désirais rêver". Elle adhéraît au rêve et se percevait dehors. Elle pensait le diriger et le subissait comme une réalité qui s'imposait. Les observateurs successifs de Mademoiselle AF. ont surtout évoqué le diagnostic de schizophrénie (en tant que structure de la personnalité) mais aussi parfois celui d'hystérie, à cause même de cette fragmentation de la conscience catatonique.

Pour terminer nous évoquerons les écrits de TF. PAPADOPOULOS (1966). Il étudie la structure psychopathologique dynamique de cent vingt-six accès aigus onéroïdes, dans la "schizophrénie" périodique.

Son analyse montre que les différents symptômes, apparaissant dans les accès, sont des manifestations de différentes étapes d'un trouble fondamental.

1 - Il y a tout d'abord l'étape des troubles somatiques généraux et des oscillations affectives qui sont intenses et labiles. Plusieurs signes peuvent être présents : céphalées, précordialgies, anorexie, paresthésies, nausées, dysmnésie, passivité, asthénie, préoccupations anxieuses et fixation des conflits habituels.

2 - Puis apparaît l'étape de la disposition à délirer : le malade est anxieux, il a l'impression que son entourage et lui-même se modifient, il craint de mourir, de perdre la raison, il y a un risque de tentative de suicide. Le malade demeure orienté mais n'apprécie plus l'écoulement du temps.

3 - L'étape suivante est celle de la déréalisation affectivo-délirante et de la dépersonnalisation. Il a coexistence d'idées délirantes instables et variées et à l'arrière plan la conscience est conservée ainsi que l'image réelle du monde. Les idées délirantes sont instables, variées, il existe alors des troubles affectifs, des fausses reconnaissances, des illusions. La dépersonnalisation est parallèle à la déréalisation. Le délire s'organise sur un mode interprétatif, il semble être le produit d'une altération affective de la pensée logique, d'où la coloration qualifiée "affectivo paranoïde" de l'état.

4 - Puis c'est l'étape de déréalisation fantastique affectivo-délirante et de dépersonnalisation : il s'agit d'une paraphrénisation des troubles précédents où l'affectivité est euphorique et stable.

5 - Enfin survient l'étape onéroïde : la catatonie est maximale. Le malade présente des attitudes stuporo-extatiques avec labilité affective violente et pseudo aphasie. L'onirisme peut être dissocié ou prendre une forme pseudo hallucinatoire. Cette étape comporte d'ailleurs trois degrés :

a) Le degré de déréalisation illuso-fantastique et de dépersonnalisation : -----

Il y a alors une sensorialisation des idées délirantes et fantastiques. Le syndrome d'automatisme mental apparaît net, figuré, fantastique. Surtout le vécu délirant plastique se déroule sous l'influence des circonstances extérieures ou de leur pensée propre. La perception temporelle est défectueuse, les objets ou visages sont estompés ou lumineux, colorés. L'affectivité oscille avec des sommets aigus. Quelquefois les épisodes pseudo hallucinatoires se colorent sur un "écran".

b) Le deuxième degré est celui de l'obnubilation onéroïde vraie : -----

Les contenus de la conscience sont visualisés, véritables drames scéniques, les troubles de la conscience de soi sont intenses, et les liens symboliques et magiques entre vivants et morts, subjectif et objectif dominant la scène. Le monde réel est totalement exclu, alors que les signes catatoniques sont au maximum de leur intensité ainsi que les modifications affectives.

c) Troisième degré, celui du vécu onéroïde fragmentaire où la visualisation scénique fantastique demeure fragmentaire sans facteur d'unification. Elle se situe dans un contexte de stupeur et d'amnésie.

Les diverses étapes, pour l'auteur, sont conditionnées par la profondeur du trouble. Les symptômes ne sont pas statiques, et il est fréquent de rencontrer pour un même malade le passage du type affectivo-paranoïde et interprétatif (stade 3) à celui réceptivo-fantastique et symbolique (stade 4).

Dans le cas de Mademoiselle AF. : il semble que la malade pendant ses crises catatoniques ait connu plusieurs de ces stades, plus ou moins rapidement elle a dû franchir les premières étapes pour surtout se fixer, parfois à l'étape (4) (déréalisation fantastique affectivo-délirante et de la dépersonnalisation), et surtout à l'étape (5) (étape onéroïde).

Chez elle, en effet, dominait la visualisation des contenus de la conscience avec mise en scène très colorée et vivante de sa famille, en particulier des morts : chez elle, les liens symboliques et magiques

étaient très forts avec la mère décédée. Le monde extérieur subsistait sans couleur, ainsi son affectivité avait désinvesti l'environnement objectif, vidé de son sens, de sa substance colorée. La fonction visuelle prenait une place prépondérante, au détriment de toutes les autres fonctions motrices en particulier. Les contenus de la conscience étaient fluides, s'enchaînaient comme une production cinématographique sur grand écran ; production personnelle à laquelle elle adhérerait par moments sans doute presque totalement, alors qu'à d'autres moments elle se détachait de ce film pour réaliser alors combien le monde extérieur (qui représentait l'échec, le présent, autrui différencié de soi) était triste, délavé. Lors de ces moments, elle émergeait d'une béatitude d'ouate pour ressentir brusquement une vive anxiété, comme un éclair lugubre et déprimant. Il semble donc, d'après les témoignages de la malade, qu'elle ait oscillé de longs moments, au cours d'un même accès catatonique, au sein de l'étape onéroïde : entre le degré de déréalisation illusofantastique et de dépersonnalisation et celui de l'obnubilation onéroïde vraie.

D - EVOLUTION DE LA CATATONIE PERIODIQUE

1 - Evolution à long terme :

H. EY prétend que lorsqu'on se pose la question de l'évolution de la catatonie, on s'interroge sur les limites du diagnostic de catatonie en tant que forme de la démence précoce (ou schizophrénie). En gros cela signifie : peut-on penser que la catatonie périodique présente la même évolution plus ou moins dissociative de la schizophrénie ? Et si elle présentait cette même évolution on pourrait considérer que la catatonie périodique appartient au cadre de la schizophrénie.

C'est ce qu'exprimait aussi KRAEPELIN : pour lui, le diagnostic de la maladie supposait une supputation sur l'avenir. Il pensait qu'on demandait au médecin un pronostic. Or l'on sait que tout mauvais pronostic affirmé a une influence destructive sur le malade. Par ailleurs, cet auteur suppose plus ou moins a priori que la schizophrénie évolue de façon péjorative. Mais comme les contours de l'affection schizophrénique ne sont pas très délimités, l'on peut aussi considérer que la schizophrénie est plus un processus psychopathologique qu'une maladie. C'est ce qu'affirmait BLEULER. On ne peut donc plus soutenir que c'est l'évolution de la catatonie périodique qui détermine ou non son appartenance à la schizophrénie, d'autant plus qu'il existe plusieurs issues possibles, plus ou moins péjoratives, à ces modes de réaction du psychisme.

Pour BARUK : les divers syndromes mentaux sont divers modes de réaction de la personnalité à des agressions exogènes ou endogènes, biologiques ou psychologiques. Et les pronostics de ces divers syndromes réactionnels sont variables. Suivant l'intensité de l'agression et la personnalité qui la subit, le sujet réagit selon un certain stade de réaction psychique (ou psycho-organique, dit-il). Ainsi une agression peut déclencher une réaction catatonique. Pour lui, la catatonie est une réaction de défense de la personnalité. Dans cette lutte la personnalité peut "fléchir", alors apparaissent les troubles dissociatifs et la schizophrénie. Donc, pour BARUK, en ce qui concerne la catatonie périodique, ("la vraie", celle de KAHLBAUM), il existe des catatonies à pronostic favorable, alors que d'autres catatonies s'engageront dans le processus schizophrénique.

BIEDER vient confirmer cette opinion : pour lui, le caractère réactionnel de la catatonie de KAHLBAUM explique les guérisons insoupçonnées. Et quand le caractère réactionnel faiblit on entre alors dans les formes dissociatives à évolution chronique (c'est aussi l'opinion de MINKOWSKI).

En gros, on peut retenir que les catatonies périodiques évoluent soit dans un sens relativement favorable, soit dans un sens plus défavorable. Mais les liens de la catatonie périodique avec la schizophrénie sont à élucider plus.

2 - Evolution des accès :

D. GINESTED et J.M. OUGHOURLIAN, dans leur mémoire commun, constatent que la tendance spontanée à la guérison de la catatonie périodique n'existe pas. En effet, la thyroxine améliore le malade tant qu'il poursuit ce traitement (qui empêche la rétention azotée → voir pathogénie) mais il ne guérit pas. Il est stabilisé.

De même peut-on envisager que Mademoiselle AF. est stabilisée par les traitements neuroleptiques (et l'hospitalisation protectrice) ?

Pour ces auteurs la quantité et la qualité des aliments semblent influencer la tendance aux rémissions : ainsi la diète azotée (lait, crème, oeuf, sucre, sel, trace de métaux lourds : Fe, Cu, Mn, vitamines) semble capable de réduire l'agitation sévère. D'après eux, les attaques catatoniques augmentent d'intensité à partir de l'automne, sont maximales en janvier et diminuent ensuite. Les brusques variations du temps favorisent les rechutes.

3 - Le pronostic de la capacité de travail :

NL Storojenko MOROZOVA (KORSAKOFF LXVI - 2 - 280 - 284 - 1966, traduit dans les annales médico-psychologiques, année 1966, tome 1, page 758) étudie les diverses variantes cliniques de la forme catatonique de la schizophrénie et le pronostic de la capacité de travail de chacune.

(L'auteur intègre la plupart des formes de catatonies à la schizophrénie).

Il s'agit d'une étude portant sur quarante cinq catatoniques évoluant de trois à vingt-deux ans, de douze hommes et trente trois femmes de 16 à 51 ans.

Dans vingt cas la catatonie était rémittente, pour vingt-cinq cas elle était progressive.

a) Dans les vingt cas rémittents

Seize fois la personnalité prémorbide était souvent vivace, ou énergique et sensitive, et pour quatorze cas la maladie apparaissait à la suite d'un traumatisme psychique, brusquement ou après un état asthénio-dépressif de quelques jours. Le premier accès durait onze jours à quatre mois. Les symptômes essentiels étaient : une excitation catatonique ou un état onéroïde, avec des troubles affectifs importants, des signes instables et polymorphes.

Après le premier accès :

- quatre cas conservent une asthénie pendant deux semaines à deux ans,
- trois sont classés en invalidité du groupe deux puis trois et reprennent le travail,
- seize reprennent le travail dès la fin de l'accès.

Le bilan global montre que sur vingt malades, seize ont gardé le même travail pendant longtemps, et qu'après le deuxième ou le troisième accès trois types de déficits se dégagèrent :

- instabilité asthénique et émotionnelle pour douze cas
- asthénie avec autisme pour quatre cas
- hypochondrie pour quatre cas.

b) Dans les cas à forme progressive, dix cas évoluent par accès :

- Huit ont subi une maladie infectieuse (typhoïde, malaria), six un traumatisme cranien, deux toléraient mal l'alcool.

Le syndrome clinique comportait soit une excitation pseudo-maniaque avec incohérence en conscience claire, soit une phase de stupeur avec refus d'aliments.

Le premier accès a duré cinq mois à quatre ans, l'intervalle libre étant de deux mois à sept ans. Les accès suivants peuvent être polymorphes.

——→ Le déficit survient dès la fin du premier accès pour huit malades.

——→ Le déficit secondaire qui apparaît est du type apatho-aboulisque avec autisme, et troubles sensoriels. Il est plus profond.

Dès la fin du premier accès tous les malades sauf un sont classés en invalidité du groupe deux.

Après les deux premiers accès un seul malade a travaillé pendant deux ans, puis est passé dans le groupe deux d'invalidité puis a cessé le travail.

c) Pour quinze malades, il s'agit d'une forme grave ininterrompue :

Pour onze cas domine une excitation chronique et pour quatre une stupeur chronique. Pour un malade il y avait dans les antécédents des traits d'infantilisme et pour six un traumatisme cranien avec perte de connaissance.

La durée de l'affection allait de onze à vingt-quatre ans. Dès la deuxième année les traits de caractère se sont aggravés et des idées délirantes étaient présentes.

Pour cinq cas, le début était caractérisé par un état onéroides.

Sur cinq cas, quatre avaient eu une tuberculose pulmonaire.

Au bout de deux à trois semaines l'excitation catatonique s'entremêle avec l'onirisme et le malade est atteint de traits hébéphréniques avec troubles sensoriels. C'est l'évolution schizophrénique. A la

suite de la maladie subsiste un stade apatho-aboulisque mélangé à une agitation catatonique. Dès le début tous les malades sont rangés dans le groupe deux d'invalidité et après cinq-sept ans dans le groupe un.

On voit donc que cet exposé explicite les diverses possibilités évolutives et d'adaptation au travail de la catatonie. Les formes évoluant d'un seul tenant, ayant une évolution plus défavorable que les autres.

En ce qui concerne notre malade, Mademoiselle AF., son évolution correspondrait plutôt à celle des vingt cas rémittents (premier groupe a). Dans ses antécédents il faut noter une tuberculose. Et le déficit actuel de Mademoiselle AF. combine à la fois les troubles de l'affectivité, certains troubles de l'efficacité intellectuelle (voir tests), l'asthénie, l'apragmatisme et l'immaturité affective. Elle n'a pas repris d'activité professionnelle dès le début de sa maladie, se contentant les premières années d'une petite activité ménagère à la ferme et entre ses crises.

Il semble aussi que les accès catatoniques aient disparu depuis l'association des traitements neuroleptiques et anti-dépresseurs, et que son installation à l'Hôpital ait été un facteur de stabilisation.

L'évolution de la deuxième malade correspondrait à l'évolution des catatonies avec accès évoluant de façon progressive vers un déficit plus important sans reprise d'activité professionnelle (deuxième groupe b). La malade, à la suite de son hospitalisation, n'a plus quitté l'hôpital où elle a vécu de nombreuses années. Alternaient alors des phases d'agitation catatonique et un état amorphe (apatho-aboulisque) avec des signes d'autisme de plus en plus importants.

E - RELATION CATATONIE PERIODIQUE - SCHIZOPHRENIE

Nous avons vu que le problème de la relation entre la catatonie périodique et la schizophrénie a été maintes fois posé. Il semble que la catatonie périodique a été l'occasion de multiples interrogations sur la nosographie psychiatrique.

BARUK considérait que le milieu où opérait le psychiatre influait sur les cadres cliniques qu'il définissait (en cela il avait bien raison). D'après lui, autrefois, le psychiatre asilaire, qui ne voyait que des malades chroniques ne guérissant pas, s'imaginait que tous les syndromes psychiatriques étaient chroniques. Il n'avait jamais vu de catatonie périodique et ne connaissait que l'hébéphrénocatatonie.

BARUK, qui lui connaissait la catatonie périodique, différenciait deux types de catatonie :

- l'une, "la vraie", celle de KAHLBAUM (caractérisée par sa périodicité, des troubles psychomoteurs importants, le délire onirique et la perte de l'initiative motrice).

- l'autre, l'hébéphrénocatatonie, où les troubles psychomoteurs sont moins intenses : les malades ne sont pas contractés en flexion, ni aussi bloqués, il y a plutôt une conservation des positions, des mouvements stéréotypés et des paroles incohérentes. Et, dit-il, l'état psychique du malade est dominé par la dissociation, l'automatisme et "l'absence". Le visage a un aspect indifférent, le malade est apragmatique.

(EY distingue dans l'hébéphrénocatatonie : les états de stupeur catatonique, l'agitation catatonique, l'habitus catatonique qui est le comportement catatonique mineur du schizophrène, et la grande catatonie).

Après avoir défini les deux types de catatonies, BARUK conclut qu'il s'agit plutôt des différents modes de réaction de la personnalité. La première forme pouvant rétrocéder, se stabiliser ou évoluer vers la seconde.

La difficulté à situer clairement la catatonie périodique par rapport à la schizophrénie se retrouve aussi à travers l'expérience clinique de SA. YAROSLAVTSEFF d'ASTRAKHAN, (sur le rapport du syndrome de KANDINSKI de CLERAMBAULT avec la stupeur catatonique - KORSAKOFF 65 / 10 - 1533.- 36 - 1965, travail résumé sur les annales médico-psychologiques année 1966, tome 1, page 463).

L'auteur étudie des épisodes de stupeur catatonique développés sur un fond d'automatisme mental caractérisé. Il distingue alors

deux types de catatonie qu'il baptise "catatonie lucide" et "catatonie oniroïde", dans ces deux types il trouve un automatisme mental.

Dans les cas de "catatonie lucide" : l'automatisme est plus important et prolongé, il semble plus lié à la personnalité et à la fin de l'accès la critique manque. (Cette "catatonie lucide" correspondrait à une forme plus schizophrénique).

Dans les cas de "catatonie oniroïde", où l'état de conscience est altéré, on observe des expériences oniroïdes. En fin d'accès l'automatisme disparaît et le malade critique son expérience et la rapporte à la maladie. De plus la catalepsie est plus importante dans cette catatonie (cette "catatonie oniroïde" se référerait plus à la "stupeur" de BARUK).

L'auteur remarque qu'au sortir du coma insulinaire, des épisodes stuporeux avec catalepsie apparaissent plus facilement chez les malades avec automatisme mental. MOROSOFF pense que la stupeur catatonique avec catalepsie apparaît dans les cas où la maladie entraîne des troubles dans l'analyseur motoro-kinesthésique, or ces troubles sont nets dans les cas d'automatisme mental. Ceci est un argument en faveur de la parenté des formes paranoïdes et catatoniques.

Nous apportons cette expérience pour montrer combien ont été discutés les liens de la catatonie avec la schizophrénie et les stupeurs.

BEDIER pense que le diagnostic de catatonie périodique est plus rarement posé que dans le passé car la maladie est mieux différenciée de l'hébéphréno-catatonie. Mais aussi, ajoute-t-il, la discrimination de la catatonie périodique d'un état hébéphréno-catatonique demeure délicate, car sur le plan psychologique, la "stupidité" (de GEORGET) se mêle parfois avec la "stupeur", l'état onirique peut se transformer en délire (et les conflits affectifs peuvent s'exprimer par l'intermédiaire d'hallucinations impératives).

Il semble bien aussi exister, dans les cas de catatonie périodique, une discordance motrice, dont le malade souffre plus ou moins consciemment (Mademoiselle AF.). (En effet le malade ne peut faire aboutir la synthèse mentale psychomotrice : il n'est plus capable de se représenter un plan d'action, puis d'exécuter les gestes nécessaires pour réaliser le but désiré. L'initiative intellectuelle (qui précède l'initiative motrice) et l'initiative motrice sont perturbées. Donc, les troubles de la synthèse mentale et la discordance sont étroitement liés.

On pourrait encore argumenter, dire que cette dissociation motrice n'existe pas que dans la schizophrénie mais aussi dans la catalepsie hystérique. Toutefois elle est beaucoup moins profonde.

Il semble donc que la catatonie périodique puisse être plutôt considérée comme une forme de schizophrénie ; à cause de la structure de la personnalité des malades qui est marquée par le phénomène dissociatif (phénomène dissociatif qui est spécifique à la schizophrénie). Nous verrons au chapitre pathogénique que le syndrome catatonique est l'expression d'une dissociation primitive "corps-esprit".

II / DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il semble cohérent d'évoquer les différents diagnostics différentiels, car les similitudes et les différences permettront de mieux cerner cette forme clinique qu'est "la catatonie périodique".

Après, nous évoquerons les autres formes cliniques de la catatonie.

A - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL AVEC L'HYSTERIE

H. EY constate qu'un nombre important de malades autrefois considérés comme des hystériques sont actuellement nommés catatoniques.

En effet, on peut relever, dans la catatonie périodique, plusieurs symptômes qui évoquent l'hystérie. Ce sont en particulier : les crises de pathéticismus, les gesticulations, les pamoisons, les attitudes dramatiques, le sommeil cataleptique, les états crépusculaires, l'insensibilité, les contenus délirants. Mais aussi la suggestibilité du malade que l'on discerne par exemple lors du phénomène d'anticipation des mouvements passifs (on fléchit l'avant-bras du malade en crise catatonique, puis on fait devant lui le mouvement, il imite par suggestion). Le malade donne aussi l'impression de réaliser ses troubles.

Mais EY avait aussi observé la fréquence des réactions hystéroïdes mêlées aux évolutions hébéphréno-catatoniques. Il trouve là un argument d'appoint pour ne pas trop individualiser les catatonies périodiques de la schizophrénie.

A côté de la catalepsie catatonique, il y a des crises de catalepsie hystérique déclenchées par une émotion et que la persuasion arrive à faire céder. Sur EMG (électromyogramme) BARUK constate que

les courants d'action sont semblables à ceux de la contraction volontaire à la fois dans les deux affections. BARUK y voit la traduction d'un trouble de la volonté, une volonté morbide.

Dans le cas de l'hystérie, il affirme que la contraction est plus soumise à une finalité psychologique que dans la catatonie. Car, dit-il, si on cherche à modifier les positions des membres de l'hystérique cataleptique, les courants d'action deviennent plus intenses, comme dans le négativisme véritable ; et si, l'on abonde dans l'attitude adoptée par le malade, les courants d'action faiblissent et le sujet coopère. Il conclue que les manifestations cataleptiques hystériques sont la réalisation d'une idée suggérée qui s'impose au subconscient. Et comme dans l'hystérie la contracture catatonique est une contracture psychique, mais elle est moins dirigée que celle de l'hystérie.

A propos de l'étiologie dans ces deux affections, il voit une différence : d'après lui, dans la catatonie, la volonté et la personnalité sont modifiées par des facteurs biologiques alors que pour l'hystérie la personnalité et la volonté sont bloquées superficiellement par une émotion (et donc une persuasion peut libérer instantanément).

Par ailleurs, il constate aussi que pour ces deux affections, les explications pathogéniques ont oscillé entre la tendance à neurologiser la psychiatrie et la tendance psychogénétique qui ramène les affections "à une sorte de simulation".

Certains auteurs voient aussi des analogies entre hystérie et hébéphréno-catatonie : JANET avait lié ses observations sur la dissociation et l'automatisme des hystériques à celles des états schizophréniques.

De même CLAUDE situait dans le même cadre des schizoses : hystérie et schizophrénie, la dissociation étant plus durable et profonde dans la schizophrénie. Il considère (dans ses travaux communs avec BARUK) que les deux contractures hystérique et catatonique sont d'un niveau élevé. Elles sont l'aboutissant d'une même altération des fonctions psychomotrices supérieures : sources de la décision, de l'initiative, de la commande du mouvement à un but donné.

Enfin la clinique montre qu'il y a beaucoup d'hystérie dans la catatonie et vice versa. C'est "l'hystéro-catatonie" de CANOT - CHARLIN - REDON.

De même dans les catalepsies hypnotiques on note les mêmes signes sur l'EMG que dans les catatonies.

Notre malade, Mademoiselle AF., présentait des traits de caractère hystériques jusque dans sa présentation, sa suggestibilité en-

fantine, son besoin de falsifier parfois la réalité pour qu'elle soit en concordance avec ses rêves, et les tests psychologiques pratiqués en 1968 le signalent clairement.

B - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL AVEC LA PSYCHOSE PERIODIQUE

Quelles sont les relations de la catatonie périodique avec la psychose périodique ? Comme le déclare H. DAGAND : ce n'est pas parce que la catatonie périodique évolue de façon cyclique comme la psychose périodique qu'elles entrent dans le même cadre :

"Ce serait jouer sur les mots que d'en conclure à l'identité avec la psychose maniaco-dépressive".

H. EY précise qu'il ne faut pas confondre la catatonie, type KAHLBAUM à forme cyclique, qui évolue à travers plusieurs phases successives (manie, mélancolia attonita, confusion, démence) (c'est nettement le cas de notre deuxième malade), avec les autres formes de catatonies périodiques d'ailleurs admises par KAHLBAUM, mais qui sont alors plus difficiles à séparer des catatonies évoluant dans le cadre des psychoses périodiques (maniaco-dépressive).

A propos de cette délimitation entre catatonie périodique et psychose périodique se dégageaient trois positions :

a) Ceux qui admettaient de "véritables" états catatoniques dans le cours des psychoses maniaco-dépressives : pour SEGLAS la catatonie était un syndrome pouvant apparaître dans différentes psychoses, en particulier au cours des folies périodiques. CHASLIN et SEGLAS concluait, sur ce sujet, à la faiblesse de la nosographie KRAEPELIENNE. De même M. BEDIER pense qu'il existe d'indiscutables cas de catatonie périodique chez des malades ayant présenté des accès périodiques caractéristiques.

b) Pour certains le diagnostic de catatonie et de psychose maniaco-dépressive était incompatible. C'est l'opinion de Régis BLEULER.

c) D'autres auteurs admettaient l'existence de formes hybrides ou associées : par exemple CLAUDE, avec son concept de "schizomanie". EY croit qu'il existe des formes maniaco-dépressives à symptomatologie plus ou moins catatonique. Le Professeur LEIBRAND explique que des malades de l'Est montraient des formes dépressives périodiques catatoniformes dont le pronostic n'était jamais défavorable. Ils guérissaient mais la durée de l'accès était plus longue que chez les dépressifs classiques.

BARUK présentait une vision plus large, sur la périodicité en clinique. Il constatait d'abord l'alternance d'accès catatoniques avec des accès mélancoliques ou maniaques ou même confusionnels périodiques. S'appuyant sur cette expérience, il voyait dans la catatonie un équivalent de la dépression périodique. De même que la catatonie et l'hystérie étaient proches des accès périodiques. Pour lui, la psychose périodique s'étendrait bien au-delà de la seule manie et mélancolie, aux formes "névropathiques" pures, aux formes neurovégétatives (insomnie, troubles du rythme cardiaque), à certaines formes schizophréniques montrant un caractère périodique, aux paralysies périodiques ou maladies de WESTPHAL...

La maladie périodique est, dit-il, la plus fréquente, pouvant prendre toutes les formes psycho ou névropathique, neuro-végétative ou somatique. Ces manifestations périodiques ont un fondement parfois endocrinien (par exemple, la manie où le fonctionnement hypophysaire joue un rôle dans la volonté et la personnalité).

Nous voyons donc que cette forme clinique qu'est la catatonie périodique a remis aussi en cause les limites de la psychose maniaco-dépressive.

C - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL AVEC LES SYNDROMES CATATONIQUES CONFUSIONNELS AIGUS

Un grand nombre de confusions présente au premier plan de leur tableau clinique des manifestations kinétiques (akinésies, hyperkinésies, parakinésies) notamment les confusions toxi-infectieuses aiguës ou subaiguës.

REGIS insiste sur la fréquence des attitudes catatoniformes dans les états de stupeur confusionnelle. Et dans ces cas-là, constate-t-il, on ne pose pas le diagnostic de catatonie confusionnelle mais plutôt celui de catatonie symptomatique toxi-infectieuse. Ce qui prouve que le diagnostic de catatonie suppose celui de stupeur. Il faut donc considérer ces formes de stupeur comme appartenant au cadre des catatonies intermittentes.

D - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL AVEC LA CATATONIE FATALE A EVOLUTION AIGUE SOUVENT MORTELLE (OU CATATONIE AIGUE MORTELLE)

1 - Délimitation de l'affection :

Les travaux les plus importants concernant cette affection ont été réalisés depuis le début du siècle par les neuro-psychiatres allemands : en 1934, STAUDER décrit la catatonie aiguë mortelle comme une entité. Les auteurs allemands et anglo-saxons publient plusieurs observations se référant aux travaux de STAUDER.

Les auteurs français reconnaissent quelques rares formes de catatonie aiguë mortelle. H. EY et GUIRAUD notent des lésions des centres nerveux à prédominance neuro-épithéliale. H. EY range la catatonie périodique et mortelle dans le cadre des syndromes organiques atteignant primitivement ou secondairement le système nerveux. H. EY et GUIRAUD admettent que la catatonie aiguë et mortelle est une forme clinique du délire aigu de CALMEIL. (De même LASKOWSKA et coll. ne séparent pas le délire aigu et la catatonie mortelle, ni ARONSON et THOMPSON...).

Par contre certains auteurs différencient "cette catatonie fatale à évolution aiguë" du délire aigu (BILLIG et FREEMAN...). BARUK considère l'affection comme un état de mal catatonique.

Enfin la thèse de M. RATEL (GRENOBLE 1973) "Catatonies aiguës à évolution mortelle" (à propos de cinq observations) montre que la fréquence actuelle de la maladie diminue à cause des traitements actuels. Les troubles hydro-électrolytiques et métaboliques jouent un rôle important dans la genèse de l'affection qui pourrait représenter un syndrome général d'adaptation du type décrit par SELYE : il note aussi une tendance autodestructrice des malades. Du point de vue nosographique, il considère ce syndrome comme une forme de stupeur catatonique appartenant au groupe des psychoses confusionnelles aiguës. (De même que BARUK intègre la catatonie périodique au syndrome général de la stupeur). Au début il s'agit de catatonie aiguë puis en phase terminale d'un délire aigu.

2 - Diagnostic différentiel avec les catatonies périodiques et les schizophrénies :

Avec la catatonie périodique :

A propos d'un cas de catatonie maligne de STAUDER traité par hibernation (janvier 1973) P. NEVEU, MARREL, A. M. MARCHANDON et P. PAUTET soulignent l'absence d'une hyperazotémie chez leur malade,

alors que cette hyperazotémie est normalement présente dans les cas de délire aigu, pensent les auteurs, (mais la constance de l'hyperazotémie a été remise en cause par TOULOUSE, MARCHAND et COURTOIS). De plus, leur malade possédait tous les signes de la catatonie périodique, en particulier son syndrome psychomoteur, sauf l'attitude en flexion et la notion d'un accès à début et fin brusque. Il n'y avait pas de signes dissociatifs pendant les intervalles libres et le profil biologique présent évoquait bien celui d'une catatonie périodique (granulocytose modérée, urée entre 0,5 et 0,6 g/l, glycémie et cholestérolémie élevées malgré le jeûne d'un mois, état adrénergique, électrophorèse protéique modifiée). Ces auteurs concluent à une catatonie périodique où interfèrerait une complication infectieuse.

Par ailleurs LASKOWSKA avait mis l'accent sur la fréquence des traits hystériques et la tendance à la conversion chez ces malades. Ce qui distinguerait, d'après les mêmes auteurs, la catatonie fatale de STAUDER de l'hébéphrénocatatonie. Donc ces auteurs concluent que la catatonie fatale de STAUDER peut être assimilée à une catatonie périodique compliquée par une infection et doit être distinguée d'une hébéphrénocatatonie.

D'autres auteurs posent aussi le problème de la relation de la catatonie fatale avec la schizophrénie, ou un syndrome organique qui peut exister chez des schizophrènes.

L'observation rapportée par H. PENN, J. RACY, L. LAPHAM, MANDEL, J. SANDT en décembre 1972 semble aussi prouver une étiologie infectieuse (virale ?) (constatations autopsiques : oedème, cellules inflammatoires périvasculaires avec surtout lymphocytes, cellules réactionnelles microgliales dispersées, discrètes méningite lymphocytaire localisée, plus léger étranglement amygdalien et unciné : on suspecte une encéphalite virale sur la prédominance des lésions limbiques qui évoquent les encéphalites à inclusions). De plus le comportement du malade suggère un processus schizophrénique.

Plusieurs auteurs s'accordent donc pour reconnaître que l'infection intervient dans la constitution de la catatonie maligne.

Ainsi pour certains auteurs la catatonie aiguë mortelle fait partie du groupe des schizophrénies : LASKOWSKA et coll. pensent que la catatonie aiguë mortelle peut survenir à la phase initiale ou à la phase tardive de la "maladie schizophrénique". Pour ARNOLD les catatonies aiguës malignes appartiennent aux psychoses fonctionnelles et souvent à la schizophrénie. De même BILLIG et FREEMAN rattachent l'affection au groupe des schizophrénies.

Alors que pour d'autres auteurs, les catatonies aiguës mortelles sont des syndromes qui viennent compliquer de nombreuses affections psychiatriques ou maladies organiques.

M. RATEL ne tranche pas : si cette forme de catatonie appartient ou non à la schizophrénie ou à d'autres affections psychiatriques.

Pour conclure on peut donc souligner que, suivant les cas cliniques les opinions divergent : le cadre clinique de référence pour la catatonie maligne est soit la forme catatonique périodique soit la schizophrénie ; ou elle est la complication de nombreuses affections psychiatriques ou maladies organiques.

III / AUTRES FORMES CLINIQUES

A - LES SYNDROMES CATATONIQUES DANS LES DEMENCES SENILES ET PRE SENILES

Les catatonies tardives surviennent brusquement chez la femme ; elles s'accompagnent de sentiments dépressifs, de négativisme, de verbigeration et d'expressions "mécanisées".

DIVRY et MOREAU considéraient ces états catatoniques plutôt comme une mélancolie d'involution et le diagnostic différentiel avec la mélancolie demeurerait délicat.

Chez le vieillard la sénescence cérébrale se manifeste par de nombreux troubles neurologiques : ainsi la catatonie chez le vieillard se trouve parfois associée à des troubles extra-pyramidaux (Parkinson sénile, dégénération pyramido-pallidale de LHERMITTE, pseudo sclérose spastique, syndrome de rigidité de FOERSTER).

Pour FOERSTER les troubles catatoniques surajoutés étaient aussi des syndromes moteurs.

Par contre, LHERMITTE et NICOLAS (1924) pensaient que la catalepsie des personnes âgées n'était pas en relation avec l'altération du syndrome strié mais qu'elle était plutôt secondaire à la désagrégation des fonctions psychiques.

LHERMITTE et HECAËN observèrent chez le vieillard les trois aspects essentiels de la catalepsie bien décrits par KLEIST (flexibilité cireuse, exagération de la contraction myostatique et donc des réflexes posturaux, fixation des attitudes sans trouble du tonus ni des réflexes de posture). Chez le vieillard on observe des troubles parallèles :

- avec une difficulté de dénervation (difficulté de la détente après la contraction),
- un certain degré d'oppositionnisme des muscles antagonistes du mouvement passif,
- et une certaine catalepsie avec quelquefois conservation des attitudes.

Ces troubles apparaissent dans un contexte mental où la mémoire est affaiblie, l'attention dispersée, le sujet inactif. LHERMITTE et HECAËN rapprochent ce syndrome des troubles du schéma corporel (voir plus loin).

B - A L'OPPOSE LA CATATONIE CHEZ LE NOURRISSON

Pour BARUK elle n'existe pas car la catatonie suppose une certaine maturité du système nerveux.

Elle a été observée chez des nourrissons rachitiques (BABONNEIX, MARFAN, LESNE, HALL).

C - LES SYNDROMES CATATONIQUES CHEZ L'EPILEPTIQUE

Les deux affections sont parfois mêlées (Rapport de CLAUS de 1903). Il existe des états crépusculaires catatoniques et épileptiques (RAECKE...).

Parmi les crises psychomotrices, BARUK rangeait les crises catatoniques entre l'épilepsie et l'hystérie (stade plus superficiel). D'après lui, au cours de la crise cataleptique l'activité volontaire seule est inhibée alors qu'au cours de la crise épileptique le psychisme dans son ensemble est suspendu totalement et brutalement (la loi des stades psychomoteurs a été étudiée par BARUK à l'aide des catatonies expérimentales provoquées chez l'animal, voir plus loin).

MARCHAND étudie l'association épilepsie et démence précoce.

P. PICHOT, B. SAMUEL LAJEUNESSE, J. D. GUELFY exposent un cas d'hébéphrénocatatonie associée à l'épilepsie (voir pathogénie).

D - SYNDROMES CATATONIQUES AU COURS DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE (ÉTUDES AUTREFOIS)

W. HAFNER, dans son mémoire, avait noté que l'apparition des phénomènes catatoniques était alors dépendante de la localisation du processus méningo-encéphalitique.

Pour SCHMIDT KRAEPELIN, les phénomènes catatoniques survenaient dans les formes prolongées de la paralysie générale.

Et STRECH et HORN précisait que ces troubles catatoniques relevaient alors de la pathologie striée.

GUREVIC exposait six cas où il y avait des lésions importantes des noyaux opto-striés.

GORDON citait un cas où la syphilis aurait déclenché une schizophrénie latente.

Quelques syndromes catatoniques ont aussi été rencontrés chez les arriérés profonds.

E - LES CATATONIES SYMPTOMATIQUES ÉTIOLOGIQUES

Certaines catatonies ont une cause bien déterminée. Par exemple il existe des catatonies secondaires à des infections. L'infection provoque une encéphalite toxi-infectieuse avec une expression kinéto-stuporeuse.

Ce sont :

1 - Les syndromes catatoniques de la typhoïde (BERNHEIM et DUFOUR) :

Les états cataleptiques surviennent au cours, au décours, ou dans les séquelles immédiates de l'infection typhique (thèse de H. GARAND) BARUK, POMMEAU, DELILLE et SICARD relèvent au cours d'une catatonie typhique, la présence de colibacille en culture pure dans la bile du tube digestif. En effet, le bacille d'EBERTH augmenterait la virulence

du colibacille qui provoquerait alors la catatonie. Donc l'accès de catatonie typhique serait surtout dû au colibacille.

2 - Syndrome catatonique colibacillaire : -----

La catatonie peut être la conséquence d'une pyélonéphrite à colibacilles (parfois puerpérale). L'accès débute par une somnolence avec délire onirique puis catatonie. Le malade guérit après administration du sérum anticolibacillaire (les antibiotiques ont une action sur la toxi-infection colibacillaire et la sérothérapie a une action antitoxique utile). Avec la toxine neurotrope extraite des colibacilles issus des urines de ces malades on déclenche chez les oiseaux et mammifères une catatonie après une phase de sommeil. Cette catatonie ressemble plus à la catatonie humaine que celle consécutive à la bulbocapnine (voir catatonies expérimentales). BARUK décrit plusieurs psychoses colibacillaires dont certaines prennent un aspect maniaque ou schizophrénique. D'ailleurs une partie des psychoses puerpérales sont colibacillaires. RIBADEAU DUMAS, CHABRUN, LE MELLETTIER décrivent la catatonie colibacillaire du nourrisson.

Mais toutes les maladies infectieuses (R. A. A. à forme cérébrale : BARUK ; phlegmon paranéphrétique : DASKOLOW ...) peuvent être suivies d'un épisode catatonique. La pneumonie possède une affinité pour le système nerveux (thèse de O. GARAND). De même il existe des syndromes catatoniques syphilitiques primaires et secondaires (vus précédemment).

3 - Les syndromes catatoniques encéphalitiques : -----

L'encéphalite épidémique de 1918 a été baptisée "stupeur épidémique" par VERGER HESNARD. Elle était une conséquence de la grippe (Etudes de CLAUDE, MENNINGER, TRUELLE PETIT, LAIGNEL, LAVASTINE et LOGRE - Thèse BERNADOU PADEANO). GUIRAUD étudie les analogies de la catatonie avec les états parkinsoniens : en effet, dans la catatonie encéphalitique on remarque un état de stupeur avec négativisme, catalepsie, impulsions stéréotypées ainsi que de l'hypertonie, tableau pouvant évoquer des troubles extrapyramidaux.

4 - Syndrome catatonique malarique : -----

Au cours du paludisme on rencontre parfois des états de stupeur. DEMOINE et CHAUMIER (1887), GARAND.

5 - Catatonie allergique tuberculeuse :

L'association des deux affections est fréquente. P. BORDET inocula des cobayes avec du B. C. G. , puis contamina ces cobayes avec des colibacilles. D'autre part, il inocula des colibacilles à des cobayes sains. Les cobayes inoculés avec du B. C. G. étaient tués avec des doses inférieures de colibacilles alors que les doses nécessaires pour tuer des cobayes sains devaient être plus importantes (si on sensibilisait l'animal avec de la toxine neurotrope colibacillaire, puis qu'on inoculait des colibacilles, le même résultat se produisait).

BARUK, BIDERMAN, ALBANE, obtinrent une encéphalite tuberculeuse chez les animaux qui furent antérieurement tuberculisés et donc sensibilisés, seulement par une injection sous-cutanée de L. C. R. de catatonie. Cette méthode permet d'obtenir une méningite tuberculeuse avec des lésions caractéristiques : "la sensibilisation préalable détermine une réaction inflammatoire diffuse à l'injection déchaînante, différente des lésions conglomérées classiques" dit BARUK.

Il existe parfois des psychoses toxi-infectieuses tuberculeuses avec des lésions caractéristiques (CLAUDE - ROSE).

CLAUDE, COSTE ... HYVERT, BARUK posent le problème des relations des psychoses hébéphréno-catatoniques avec l'infection tuberculeuse.

BARUK, BIDERMAN, LAUNAY, ROLAND constatent l'hyperergie fréquente de plusieurs schizophrènes ou catatoniques pour qui les troubles mentaux étaient apparus après une P.I. (primo-infection, ou tuberculose pleuro-pulmonaire, ganglionnaire et osseuse : c'est le cas de Mademoiselle AF.). Ils dosent les anticorps polysaccharidiques et traitent ces sujets par le B. C. G. , ce qui entraîne un affaiblissement des réactions hyperallergiques et une amélioration des troubles mentaux. (Notre malade, Mademoiselle AF., n'a pas reçu ce traitement).

De plus BARUK, ALBANE, DAMMAYE remarquent le balancement psychosomatique entre les poussées bacillaires évolutives et les crises de catatonie.

De leur côté, DIDE et DANJEAN présentent l'observation d'une crise d'agitation catatonique en relation avec une méningite tuberculeuse de la base.

On voit donc les hypothèses qu'a suscitées la présence de la tuberculose (et de l'hyperergie consécutive) associée et à la schizophrénie et à la catatonie. Notre malade, Mademoiselle AF., a présenté une

P.I. tuberculeuse grave traitée puis une tuberculose pulmonaire. Peut-on supposer qu'une hyperergie tuberculeuse a préparé le terrain à l'affection catatonique ? Peut-on parler de balancement psychosomatique entre tuberculose et catatonie pour elle ? Il paraît difficile de trancher rétrospectivement très nettement. On peut dire qu'à une certaine période, catatonie et tuberculose ont coexisté ensemble, il est donc difficile de soutenir, dans son cas, l'hypothèse d'un balancement psychosomatique.

6 - Syndromes catatoniques exotoxiques :

C'est-à-dire lors des intoxications non provoquées, un syndrome catatonique peut survenir lors d'une intoxication alcoolique (BARUK) ou lors d'un accident d'intolérance au novarsenobenzol (BARUK) ... Il existe des catatonies haschichiques (SCOURAS, 1933) (... voir plus loin les catatonies expérimentales). Ce sont aussi les syndromes catatoniques secondaires aux neuroleptiques (voir pathogénie : les catatonies expérimentales des neuroleptiques).

7 - Les syndromes catatoniques endotoxiques :

Il s'agit d'une intoxication biliaire et hépatique qui a été décrite par BARUK.

BARUK, BRIAND, CAMUS, CORNU prouvaient que la bile (et les sels biliaires) déclenchait une anxiété chez l'animal et qu'elle agissait sur les centres neuro-végétatifs et surtout respiratoires. Ils démontraient un lien qui existerait entre les troubles hépatiques et les troubles mentaux (mélancolique ... schizophrène).

Avec CAMUS en 1934, BARUK reproduisit une catatonie par injection de bile de catatoniques, d'ictériques ou de divers malades allergiques (voir catatonies expérimentales).

Il établit donc une relation de cause à effet et démontra que certaines catatonies étaient secondaires à un ictère.

Il avait aussi présenté deux cas de catatonie avec insuffisance rénale.

De même BRISSAUD LAMY observèrent des attitudes cataleptoïdes pendant certaines urémies cérébrales.

Pour BAUER (1903) la catatonie s'accompagne parfois d'un rythme respiratoire de type CHEYNES STOKES.

De même TOMESCO et VASILEXO décrivirent une catatonie d'origine ovarienne.

BARUK exposait le cas d'un accès catatonique au début d'un coma diabétique.

Et KATZ signalait un diabète avec des symptômes catatoniques.

8 - Syndromes catatoniques au cours des affections cérébrales : -----

Nous avons déjà noté l'association de la catatonie avec l'épilepsie. LAGACHE en rapporte un cas (la crise d'épilepsie est précédée d'une aura sensitive crurale gauche puis suivie d'un état catatonique).

L'anatomopathologie cérébrale découvre un foyer de ramollissement cortical avec au centre une inflammation vasculo-conjonctive : c'est un feutrage grillagé où les espaces sont comblés par des corps granulo-adipeux. A la partie inférieure du foyer la gliose est intense. A sa périphérie on voit des éléments névrogliques, autour des vaisseaux sont présents (plusieurs sont calcifiés), des cellules nerveuses corticales, d'autres vaisseaux paraissent dilatés.

On voit donc que ce cas associe l'épilepsie et la catatonie à des lésions cérébrales.

On relève parfois un accès cataleptique précédant une hémiplégie. L'accès se présente avec parfois une excitation génitale paroxysmique (comme dans l'épilepsie).

Les travaux de MARCHAND rapprochaient démence précoce et épilepsie. P. PICHOT, B. SAMUEL LAJEUNESSE et J.D. GUELFY exposent une observation où l'épilepsie est associée à une catatonie évoquant l'hébéphrénocatatonie plutôt que la catatonie de KAHLBAUM ; et où l'hypothèse d'une atrophie cérébrale est retenue.

Au cours des tumeurs cérébrales peuvent apparaître des syndromes catatoniques.

SCHRÖDER (en 1923) relevait le cas d'une tumeur hypophysaire

propagée au lobe temporal avec quelques symptômes catatoniques (troubles hyperkinétiques, mouvements rythmiques, grimaces).

BARUK posait le diagnostic de catatonies agitées au cours de certaines tumeurs de la région infundibulo-tubérienne, et celui de catatonie stuporeuse en présence de certaines tumeurs du corps calleux.

PFERSDORFF rencontra un cas de tumeurs multiples de l'hémisphère droit avec une stupeur catatonique associée à une échopraxie et des troubles du langage.

Mademoiselle ROUSSET présenta un cas de tumeur du thalamus avec catatonie.

KLEIST souligna la présence de signes catatoniques dans des cas de tumeurs de la base : avec catalepsie ; flexibilité cireuse, négativisme et surtout hyperkinésies parakinétiques. Il cita en particulier une observation de ZINGERLE où dominait une tumeur bilatérale des couches optiques du pallidum et du pli courbe avec catalepsie.

- Au cours des processus artériopathiques cérébraux surviennent des troubles rappelant plus ou moins les catatonies. Ainsi en était-il du cas de KLEIST, CLAUDE et CUEL : ce malade était atteint d'une angiosclérose précoce accompagnée d'un affaiblissement intellectuel, de stéréotypies et d'itérations, échopraxie et hypertonie.

C'est aussi le cas du malade LOEB de Mademoiselle ROUSSET.

De même Robert STRAUSS considère que l'H. T. A. (hypertension artérielle) chez un jeune homme est à l'origine de la paralysie pseudo bulbaire et du syndrome catatonique rudimentaire qui survinrent chez ce malade.

- Dans le cas d'une atrophie cérébrale, BARUK, CLAUDE et LHERMITTE décrivirent une catatonie vraie avec négativisme. Les auteurs pensèrent qu'il s'agissait d'un processus abiotrophique atteignant le cortex, les ganglions centraux, en particulier les corps striés et la couche optique (où on voyait un grand nombre de granulations métachromiques de désintégration alors que le système nerveux pyramidal et cérébelleux demeuraient intègres). Dans ce cas le malade était présénile alcoolique et avait subi un traumatisme crânien.

- A la suite des traumatismes crâniens apparaissaient des syndromes catatoniques. C'est ainsi que de nombreux travaux au cours de la guerre de 1914-1918 étudiaient cette association : blessures du lobe

frontal déclenchant une stupeur avec catalepsie, négativisme et délire (FOERSTER, 1919).

KLEIST en 1918 présente cinq cas de blessés frontaux avec phénomènes cataleptiques ; mais d'après lui, les troubles de la conscience et de la personnalité signent l'atteinte du tronc cérébral. Il voit aussi une akinésie cataleptique chez une dizaine de blessés du lobe pariétal, occipital ou temporal.

Ce sont surtout les auteurs allemands qui collectionnèrent cette pathologie de guerre, car en FRANCE la pathologie qui regroupe les signes suivants : stupeur, akinésie et inertie, n'était pas désignée sous le nom de catalepsie.

POROT et HESNARD citent des cas confuso-catatoniques lors de blessures du lobe occipital.

GURDJIAN en cite deux cas après blessures frontale et rolandique.

De même au cours de la deuxième guerre mondiale apparurent des états crépusculaires et demi-stuporeux, avec des "réactions psychogènes" névrotiques : pathétisme, réactions d'immobilisation et de fuite.

IV / CONCLUSION

A) Ce chapitre clinique était nécessaire ; car les symptômes de nos malades étaient organisés selon des tableaux cliniques qui évoquaient bien la catatonie périodique décrite par les anciens cliniciens.

Et ces catatonies périodiques posaient aussi les problèmes de leur insertion au sein des schémas cliniques existants. Ce faisant, ces formes catatoniques interrogeaient les schémas cliniques existants. Donc on ne pouvait faire l'impasse sur la nosographie psychiatrique classique.

B) On constate que les auteurs actuels de la "science" psychiatrique se sont moins penchés sur cette clinique. Peut-être parce que celle-ci a évolué, qu'elle est devenue moins facilement perceptible, selon les cas. Peut-être que les thérapeutiques médicamenteuses largement prescrites aux "malades mentaux" ont radicalement modifié l'aspect clinique de ces malades. (Parfois si l'on arrête certaines thérapeutiques, des malades présentent alors d'authentiques catatonies).

C) L'exemple de Mademoiselle AF. montre cette évolution clinique. Pendant les treize premières années de sa maladie elle a présenté des accès catatoniques. Puis les traitements (neuroleptiques et anti-dépresseurs) et l'évolution de l'environnement hospitalier ont peut-être modifié cette symptomatologie. La malade s'est stabilisée. Toutefois les troubles profonds de sa personnalité sont demeurés identiques, même s'ils ne se manifestent plus à travers les crises catatoniques.

Ces troubles apparaissent notamment dans ses rêves qui reprennent les thèmes inchangés - thème maternel, nourricier, résurrection des morts... - thèmes qui existaient au cours des phases catatoniques. De plus on retrouve les phénomènes dissociatifs, par exemple entre la vie éveillée source d'angoisse (surtout au réveil) et le sommeil, source des rêves qui assouvissent tous les désirs. Au début des entretiens, les "deux consciences" (nocturne - éveillée) ne communiquaient pas. Sa vie était morcellée en deux camps : la vie hospitalière terne et les nuits salvatrices. Au réveil elle regrettait de ne plus pouvoir dormir, et de ne plus plonger dans l'intemporel où la mort et la séparation sont niées ... (voir pathogénie).

Nous voyons donc que les conflits et troubles de la personnalité qui avaient sous-tendu la catatonie périodique étaient encore présents.

Les symptômes criants ont disparu, il demeure une angoisse profonde, une certaine immaturité affective avec fabulation, des troubles perceptifs et de l'efficiencce intellectuelle, de l'apragmatisme et une certaine passivité, une tendance à s'enfermer dans une vie routinière, ré-pétitive, la peur du monde extérieur... C'est-à-dire que sa maladie a pris la forme de l'hospitalisme, maladie surtout des schizophrènes hospitalisés.

Donc notre malade illustre bien l'évolution de la pathologie psychiatrique consécutive à celle des moyens thérapeutiques.

D) Avec la pathogénie, nous envisagerons : les questions et les hypothèses explicatives proposées au début du siècle. Elles tendent toutes à localiser le processus catatonique. Les hypothèses s'appuient d'une part sur la clinique humaine, d'autre part sur l'expérimentation animale (dans la mesure où l'expérimentation animale peut être transposée à la clinique).

Puis nous essaierons aussi de résoudre les problèmes pathogéniques posés par la catatonie à notre époque actuelle.

PATHOGENIE

INTRODUCTION

Nous allons proposer plusieurs hypothèses explicatives de la catatonie :

—→ Les unes sont scientifiques avec :

I - Les études sur les catatonies expérimentales.

II - Les études biochimiques qui chercheront surtout à comprendre la catatonie périodique ; car cette dernière présente une certaine périodicité qui évoque plutôt le dysfonctionnement d'un processus neuro-physiologique.

III - Des études qui s'appuient sur la clinique et l'anatomopathologie essaient de cerner les syndromes moteurs catatoniques.

IV - Deux autres travaux cliniques actuels dont le dernier éclaire surtout l'évolution actuelle de la séméiologie catatonique.

(Dans chaque chapitre nous résumerons dans un premier temps les travaux anciens et les diverses conclusions auxquelles ils avaient abouti. Puis les travaux plus récents seront exposés).

—→ Puis, nous exposerons des hypothèses pathogéniques à orientation plus psychologique.

Ces dernières tentent de déchiffrer le vécu existentiel du catatonique en général et ne tiennent pas compte des variantes cliniques. C'est pourquoi la périodicité de la catatonie périodique n'intéresse pas cette façon d'approcher la catatonie.

Ces hypothèses explicatives seront successivement :

- quelques données psychanalytiques
- puis une étude socio-culturelle
- enfin la catatonie sera rapprochée des phénomènes religieux.

Il demeure que ces schémas explicatifs constituent une succession de regards différents sur la série des phénomènes catatoniques.

Paul ABELY affirmait dans la semaine des Hôpitaux du 26 mai 1970 :

"Dans le cas de la catatonie, il semble que nous nous trouvions dans un no man's land mal défini entre le neurologique et le psychologique ..."

C'est dire que la pathogénie de ce syndrome a été recherchée dans plusieurs directions.

I / LES CATATONIES EXPERIMENTALES

A - HISTORIQUE : ETUDES PLUS ANCIENNES :

La bulbo-capnine fut la première substance chimique expérimentée chez l'animal. Il s'agit d'un alcaloïde extrait d'une plante bulbeuse de la famille des fumariacées : la "corydalis cava" encore nommée "aristoloche creuse" (plante médicinale du Moyen Age). Sa formule fut déterminée en 1902 par GODAMER : C 19 H 19 O 4. Elle est voisine de l'apomorphine et dérivée comme elle d'une substance mère : l'aporphine. Au cours des expérimentations ce fut l'hydrochlorate de bulbo-capnine qui fut surtout employé.

En 1852, MODE puis en 1904 PETERS pratiquèrent les premières explorations. Elles furent reprises par SCHALTENBRANDT en 1924-1925 sur des chats médullaires décérébrés ou thalamiques. Il concluait à la non-efficacité de la drogue sur des animaux privés de cortex. Il ne put vérifier ce résultat avec STANLEY COBB en 1929 : on enlevait le cortex de l'animal et plusieurs mois après l'intervention, une catatonie bulbo-capnique pouvait être déclenchée chez l'animal.

En 1928, BARUK et DE JONG entreprenaient l'étude approfondie de la catatonie bulbo-capnique chez l'animal. Ils remarquaient, en particulier chez le chat, un ensemble de symptômes parallèles à ceux observés chez l'homme : catalepsie, négativisme, hyperkinésie, troubles organo-végétatifs (sialorrhée) et attitude en flexion.

De plus THEVENARD avait trouvé dans les muscles des catatoniques des courants d'action sur l'EMG qui avaient les mêmes caractéristiques que ceux obtenus chez l'animal sous bulbo-capnine (proches de la contraction volontaire). La catatonie expérimentale fut alors plus ou moins identifiée à la catatonie humaine.

1 - Etudes phylogénétiques et selon les doses :

DE JONG et BARUK provoquèrent une série de catatonies chez différents animaux.

Ainsi chez les vertébrés inférieurs : poissons, batraciens, reptiles (dont le type moteur est un état d'akinésie spontané entrecoupé d'impulsions déclenchées par des excitations) la bulbo-capnine n'entraînait jamais de catalepsie mais des secousses chez les poissons, et des crampes toniques chez les lézards.

Par contre, chez les oiseaux, où l'initiative psychomotrice apparaît, la catatonie bulbo-capnique pouvait exister ; et elle était maximum chez les mammifères : le chat, le chien, la souris et surtout les singes chez qui on obtenait un syndrome catatonique (sur le plan moteur).

(Toutefois ces faits furent observés différemment par RIBEIRO DO VALE, 1935 - BARAHONA FERNANDES et F. FERREIRA, 1935).

BARUK et DE JONG confirmèrent les conclusions des premiers auteurs :

Les animaux pourvus de néopallium présentent une catatonie bulbo-capnique. De même, le syndrome catatonique humain ne peut apparaître qu'après l'âge de huit mois chez le nourrisson, au moment où l'initiative motrice est suffisante.

D'autre part, ils utilisèrent des doses de bulbo-capnine de plus en plus élevées et décrivirent des syndromes différents selon la posologie :

- aux petites doses : correspond le sommeil
- aux doses moyennes : la catalepsie avec catatonie
- aux doses plus fortes : les hyperkinésies avec pathéticismus
- aux doses très fortes : l'épilepsie (parfois la rigidité dé-cérébrée).

C'est la "loi des stades de réaction du système nerveux". Les différents symptômes de la catatonie sont dissociés expérimentalement selon les doses, l'épilepsie étant une forme d'atteinte plus profonde que la catatonie.

On peut souligner aussi les parentés du sommeil et de la catatonie (en particulier dans la catatonie colibacillaire, quand on réveille le malade, les courants d'action musculaire disparaissent ainsi que les modifications de l'E. C. G. et des réflexes respiratoires).

Z - Structure(s) cérébrale(s) responsable(s) de la catatonie :

A la suite de ces travaux, plusieurs auteurs cherchaient quelle était la structure cérébrale responsable de la catatonie.

Pour cela, ils pratiquaient l'ablation de différentes parties du système nerveux central et ils injectaient la bulbo-capnine.

Ainsi KRAUSE (1931) et DE JONG, chez le chat et le singe, extirpaient les régions motrices corticales, et trois mois après l'intervention observaient les mêmes phénomènes catatoniques.

SAGER, en 1932, pratiqua une épreuve à la bulbo-capnine chez le chat décortiqué, et avec DE JONG chez le chat dépourvu de cervelet.

A. FERRERO et S. BARRERA (1932) : chez le chat et le singe privés de cortex, la catatonie bulbo-capnique se produit. Elle est aussi provoquée si on élimine le striatum, si on sectionne le mésencéphale, si on pratique une ablation du cervelet et une hémissection de la moelle.

En 1933, SAGER et DE JONG, chez des chats, extirpaient totalement ou partiellement le cervelet. Dans ces conditions la catatonie bulbo-capnique demeurerait possible.

En 1934, Enrico MONDIO ne met en évidence aucune modification de l'excitabilité des centres sensori-moteurs corticaux chez les chiens soumis à l'action de la bulbo-capnine ; lesquels chiens avaient été préparés selon la méthode d'AMANTEA (on provoquait une épilepsie réflexe par excitation des aires motrices rolandiques). Il ne pensait donc pas que la bulbo-capnine pouvait avoir une action corticale. Le même auteur appliquait la bulbo-capnine directement sur les différents segments du névraxe de crapauds, de pigeons et de chiens. Dans la bulbe et la moelle cette application directe était sans effet, alors que des phénomènes rappelant la catatonie apparaissaient quand on appliquait la bulbo-capnine sur le thalamus et le mésencéphale.

En 1934, INGRAM et RANSON provoquèrent un accroissement de la catatonie bulbo-capnique par l'ablation bilatérale des noyaux rouges ou de la région rétromamillaire. Ils attribuaient donc une importance capitale aux tubercules mamillaires.

En 1937, A. BARREVELD et D. J. KOLK constataient que chez les chiens privés d'écorce la bulbo-capnine pouvait entraîner la catatonie et même à des doses moindres que chez les animaux avec cortex.

En 1936, pour TOMESCO et CORMOLESCO l'injection d'atropine empêche la catatonie expérimentale alors que l'adrénaline, l'ergotamine et la pilocarpine sont sans effet.

BARUK et PUECH pratiquaient chez neuf singes l'ablation des lobes frontaux, ce qui n'empêchait pas la catatonie bulbo-capnique. Ces auteurs éliminaient le rôle prépondérant du lobe préfrontal dans la catatonie. Puis ils utilisèrent la méthode de FLOURENS (imprégnation directe de la bulbo-capnine sur la totalité ou une partie du cerveau).

BARUK concluait dans son précis, que la bulbo-capnine "a une action diffuse sur tout le cerveau, action à laquelle participe un important facteur cortical". Donc pour BARUK l'atteinte est diffuse.

De son côté HARTOG JAGER discutait le rôle réciproque de l'action centrale, périphérique et musculaire de la bulbo-capnine.

De plus Luis ROJAS soumettait des chats à la catatonie expérimentale. L'étude histologique cérébrale révélait alors des lésions vasculaires avec parfois une angionécrose. L'adventice périvasculaire réagissait alors par prolifération cellulaire, et les lésions vasculaires précédaient les lésions cellulaires.

Et BARUK et CUEL notaient des capillarites avec des parois capillaires sclérosées, épaissies, surchargées de graisses, parfois calcifiées ou très dilatées (étude anatomique avec le Professeur DEL RIO HORTEGA de MADRID).

Avec DAVID, RACINE et Mademoiselle LEURET, BARUK, chez le singe montrait le rôle de la vasoconstriction et de l'anémie cérébrale. Pour ces auteurs, l'injection intraveineuse d'ACTH au singe entraîne un blocage momentané de la circulation veineuse de retour avec production d'un oedème cérébral et apparition de catatonie.

Par contre la scopochloralose et la folliculine qui déclenchent une vasodilatation n'impliquent pas des phénomènes catatoniques.

L'acétylcholine entraîne parfois une stupeur.

De même le CARDIAZOL est à l'origine d'une violente vasoconstriction suivie d'une vasodilatation déclenchant une brusque érection cérébrale avec crise d'épilepsie.

L'insuline à hautes doses (Professeur DIVRY EVRARD) est catatonisante : le sang se retire des vaisseaux cérébraux comme "la mer se retire à marée basse".

Les extraits hypophysaires provoquent un vidage brusque des vaisseaux qui est rythmé sur la respiration.

Pour BARUK, la catatonie semble donc liée à une réduction de la circulation artérielle ou de la circulation veineuse, cette dernière étant à l'origine d'un oedème cérébral. D'ailleurs BARUK constatait que l'hypertension intracrânienne s'accompagnait de troubles mentaux, et il posait le problème du trouble des oxydations cérébrales dans certains troubles mentaux.

D'autres travaux de la même époque tendaient à démontrer l'importance des phénomènes toxiques dans la genèse de la catatonie. Tout d'abord J. R. BOISSIER, Pierre ETEVENON, M. C. PIARROUX et Eliane GABILLY, chez le rat, réalisaient un syndrome cataleptique après la lésion du faisceau médian du télencéphale.

Puis ETEVENON étudiait l'analyse spectrale de l'E. E. G. chez le rat et il se demandait si la région des tubercules mamillaires et du faisceau médian du télencéphale n'agissait pas indirectement sur les phénomènes toxiques généraux du cerveau.

De la succession de ces travaux expérimentaux anciens tend à se dégager deux types d'hypothèses :

- l'une localise la catatonie essentiellement au niveau cortical
- l'autre au niveau mésodiencephalique (noyaux de la base).

(Nous retrouverons avec l'exposé des travaux d'anatomie pathologie humaine ces deux courants d'hypothèses).

3 - Nous exposons les conceptions de BARUK :

Nous exposons les conceptions de BARUK sur ce sujet (il a nettement explicité les conclusions de ses travaux expérimentaux concernant la catatonie bulbo-capnine).

Il attribue un rôle important à la diffusion de l'atteinte toxique, atteinte toxique par des amines cérébrales qui toucherait d'abord les vaisseaux cérébraux. Ces derniers présenteraient alors des phénomènes spastiques. La catatonie serait donc liée à une réduction de la circulation artérielle (avec anémie cérébrale) ou de la circulation veineuse, cette dernière provoquerait un oedème cérébral.

Il insiste sur le rôle diffus des lésions dans le cas de la catatonie, ne touchant pas un système déterminé mais le système vasculaire en général plus quelques cellules nobles. Il oppose ce type de lésions d'une part aux affections organiques classiques où les lésions sont localisées à un système anatomique assez précis avec une correspondance directe entre les lésions et les troubles cliniques. Il oppose aussi cette pathologie aux lésions des syndromes extrapyramidaux (parkinson, syndrome strié). Il pense que les lésions peuvent atteindre quelques cellules de ces systèmes comme les cellules du reste du cerveau et en particulier les cellules corticales.

De même, BUSCAINO affirmait le caractère diffus de l'atteinte centrale, qui, d'après lui, était lié à l'action d'amines toxiques.

BARUK pense que, lorsque les lésions de la catatonie existent, elles sont les séquelles d'une intoxication qui prolongée entraîne de petites lésions diffuses probablement secondaires aux réactions toxiques vasculaires.

Pour lui, dans le cadre de la catatonie humaine, il faut découvrir les causes autotoxiques qui dans l'organisme peuvent entraîner la catatonie. Nous verrons plus loin ce que la clinique, jointe à l'expérimentation animale, peut apporter comme réponses à ce problème.

Pour être complet nous rappellerons :

- BARUK considère que la catatonie n'apparaît vraiment que chez les animaux pourvus d'un cortex (selon les données phylogénétiques).

- Il reconnaît aussi un rôle important, dans la pathogénie de l'affection, aux tubercules mamillaires (jouant peut-être un rôle sur les phénomènes toxiques généraux du cortex comme le suppose ETEVENON).

- De plus suivant les doses toxiques on obtient différents symptômes : sommeil, puis catalepsie aux doses un peu plus fortes, parthéticismus aux doses fortes, enfin épilepsie aux doses très fortes.

A partir de ces hypothèses pathogéniques il explicite les symptômes présentés par le malade.

Le délire onirique en particulier est d'origine toxique et les produits catatonigènes sont des "poisons de la volonté". A une certaine dose ces produits catatonigènes ont une action somnolente d'où la parenté entre le sommeil et le sommeil cataleptique. L'intoxication perturbe aussi la synthèse mentale (c'est le rêve ou la dissociation) et altère l'initiative spontanée et le contrôle chez l'animal et l'homme. En particulier les processus volontaires, qui correspondent chez l'homme aux possibilités d'initiative spontanée et de contrôle phylogénétiquement maximum, sont particulièrement altérés.

Pour BARUK les syndromes catatoniques sont des troubles psychomoteurs et psychiques : car c'est la mise en train motrice qui est atteinte (chez l'animal comme chez l'homme).

B - LES ETUDES PLUS RECENTES :

1 - Quelques études précisent les mécanismes neurovégétatifs et bio- chimiques (au cours de la catatonie bulbocapnique) :

D'un côté quelques études précisent les mécanismes neurovégétatifs et biochimiques au cours de la catatonie bulbocapnique.

En particulier MOLITOR remarque (1937) une vasodilatation périphérique avec une diminution de la réponse à l'adrénaline.

WALASZEK et CHAPMAN en 1962 décrivent un blocage de l'alpha adrénaline et un antagonisme sérotonique. De plus les effets parasymphomimétiques ont été notés et certains de ces effets seraient annulés par l'atropine.

En 1965, CARLINI précise que la bulbocapnine potentialise les effets de l'histamine (la papavérine et la mescaline produisent le même effet). Ces substances joueraient un rôle dans l'inhibition de l'histaminolyse qui serait dépendante de leur résidu 4-métoxyphényléthylamine.

(Ce résidu serait présent dans les urines des schizophrènes).

La catatonie bulbocapnique pourrait être neutralisée par dyphénhydramine (BENADRYL) et également par méthylphénidate (RITALINE).

2 - Localiser les structures nerveuses en cause :

D'autres auteurs tentèrent aussi de localiser les structures nerveuses en cause dans la catatonie bulbocapnique.

En 1955, FELDBERG et SHERWOOD obtinrent un renforcement de la catatonie bulbocapnique par l'injection intraventriculaire de 1 mg de bulbocapnine.

La même année PASSOUANT décrivait les altérations de l'excitabilité du cortex et de plusieurs structures sous corticales lors de la catalepsie bulbocapnique chez le chat "chronique".

Parmi tous ces travaux parus il y a une vingtaine d'années environ, les tenants de l'action centrale de la bulbocapnine et ceux de l'action périphérique de cette drogue se sont affrontés.

Pour P. BORENSTEIN, Madame F. GEKIERE, P. ALEONARD, J. GRUET MASSON et G. ALLEGRE (1969) :

"La controverse qui a porté il y a une vingtaine d'années sur l'action centrale ou périphérique de la bulbo-capnine semble maintenant dépassée : l'action centrale ayant été démontrée de façon certaine, ce qui n'exclut d'ailleurs pas une action périphérique ainsi que le soulignait BARUK (1928)".

En effet, des études électromyographiques ont révélé l'action de la bulbo-capnine sur les chronaxies des extenseurs et des fléchisseurs qui sont alors augmentées, surtout la chronaxie des extenseurs (Pour RICHTER et PATERSON -1931- la chronaxie des fléchisseurs augmentait plus que celle des extenseurs).

C - ETUDE NEUROPHYSIOLOGIQUE

En 1969 P. BORENSTEIN, Madame F. GEKIERE, P. ALEONARD, J. GRUET-MASSON et G. ALLEGRE exposent leur "étude neurophysiologique de l'action psychomotrice d'une drogue : à propos de la catatonie bulbo-capnique".

1 - Méthode :

Dans un premier temps des animaux libres non implantés (chats) sont soumis à des injections de bulbo-capnine à diverses doses : entre 30 et 40 mg/kg, les chats présentent un état cataleptique maximum (et au-delà des crises d'épilepsie généralisée).

Puis la bulbo-capnine est expérimentée sur des préparations aiguës éveillées. Les structures corticales d'une soixantaine de chats sont explorées par électrodes. Des électrodes placées stéréotaxiquement permettent d'enregistrer certaines structures nerveuses profondes. De plus on stimule les quatre pattes par des chocs électriques uniques et l'on recueille les potentiels évoqués au niveau des différentes structures cérébrales. De même des potentiels évoqués visuels et auditifs sont enregistrés.

Les préparations chroniques permettent une expérimentation chronique sur l'animal implanté libre. Cette expérimentation confirme les données lors des expériences aiguës. On peut observer le comportement et la vigilance dans de meilleures conditions physiologiques.

Plusieurs types de réponses sont enregistrées sous bulbocapnine :

- tout d'abord, celles qui sont provoquées par un stimulus périphérique au niveau cortical ou profond,
- d'autres réponses sont secondaires à des stimulations centrales.

2 - Résultats :

a) Les réponses à des stimuli périphériques :

α au niveau cortical :

- au niveau des aires primaires :

. sur l'aire somesthésique S1, l'augmentation des réponses évoquées somesthésiques est concomittante d'une "activation du tracé", de même en S2 on observe les mêmes phénomènes.

. Au niveau des aires acoustiques et visuelles primaires : on relève une augmentation du potentiel évoqué auditif, mais pas d'augmentation des réponses visuelles.

β Toujours sur l'écorce, on s'intéresse à plusieurs réponses non primaires recueillies en différents points où il est habituel de les recueillir sous chloralose (et parfois dans de bonnes conditions, seulement sous FLAXEDIL et PROCAINE - BUSER BORENSTEIN, 1959). Ces réponses sont de latence et de durée plus longues que le potentiel primaire (et plus sensibles aux actions dépressives). Il s'agit du cortex moteur et des aires dites associatives (gyrus marginal antérieur et gyrus suprasylvien).

. Sur l'écorce motrice : on ne recueille pas de réponse évoquée de type non primaire. Mais quand on stimule la patte controlatérale on enregistre l'extension vers l'avant de la réponse primaire.

. Dans les territoires associatifs : des réponses à la stimulation des quatre pattes sont enregistrées, ce qui est conforme à la notion de non spécificité topographique des projections dans ces aires. On peut souligner la diminution des réponses lorsqu'elles existent. Là aussi l'extension d'une réponse de type primaire vers l'arrière, sur l'aire suprasylvienne antérieure peut être relevée.

Y à des niveaux plus profonds du névraxe :
les réponses à des stimuli périphériques sont aussi enregistrés :

. dans les structures sous corticales primaires :
sur la voie primaire somatique on a étudié la partie latérale du noyau ventral postérieur VPL (relais thalamique). On remarque que les réponses à la stimulation de la patte controlatérale sont soit légèrement diminuées, soit non altérées.

. Au niveau du CGL (corps genouillé latéral) les réponses visuelles sont peu modifiées, par contre les réponses évoquées par clic dans le corps genouillé médian (pars lateralis -CGM) sont accrues.

. Les structures sous corticales à convergence multiple appartiennent au système "non spécifique". On peut obtenir des réponses sensibles au niveau de ces zones sous-corticales (qui participent aux activités corticales non primaires).

. Sur la formation réticulée mésencéphalique (F.R.M.) est notée une réduction des réponses à la stimulation somesthésique (sous bulbo-capnine. De même, dans le centre médian et dans le centralis lateralis (CL) on note les mêmes résultats.

Dans le noyau Caudé (Cd) qui reçoit aussi des projections sensorielles à caractère non primaire mais ne participe pas à l'élaboration corticale, on constate également une diminution d'amplitude de ces réponses.

Dans la partie parvocellulaire du noyau rouge (NR) les réponses évoquées par la stimulation des quatre pattes sont diminuées (alors que dans sa partie magnocellulaire elles sont accrues sous bulbo-capnine).

b) Les réponses corticales à des stimulations centrales :

On enregistre les réponses évoquées sur l'écorce cérébrale par la stimulation d'un noyau thalamique spécifique, puis par la stimulation d'une structure non spécifique.

⌵ noyaux spécifiques :

. La stimulation du VPL entraîne une augmentation nette d'amplitude du potentiel évoqué sur l'aire corticale S1 homolatérale ainsi que sur l'aire S2 (Selon l'emplacement des électrodes, une petite réponse primaire peut être obtenue sur l'aire motrice et l'aire marginale antérieure. Elle est un peu accrue).

. De même lors de la stimulation CGM et du CGL on constate une augmentation d'amplitude des réponses sur les aires corticales respectives : cortex auditif et cortex visuel.

β Structures non spécifiques :

. En ce qui concerne la formation réticulée mésencéphalique : FRENCH, VERZEANO et MAGOUN en 1953 et BORENSTEIN et FUSER en 1957 ont montré que la stimulation par chocs isolés de la formation réticulée (région tegmentaire mésencéphalique) provoque des réponses en de nombreux points de l'écorce, surtout dans les territoires non primaires (cortex moteur, marginal antérieur et suprasylvien).

Sous bulbocapnine on obtient une diminution nette des réponses corticales évoquées pour un stimulus électrique inchangé (on n'a jamais relevé d'augmentation des réponses).

. Lors de la stimulation du CM on observe que les réponses corticales sont diminuées sous bulbocapnine.

. Par contre lorsqu'on stimule le CL, surtout pour certaines localisations du noyau, les réponses sur le cortex moteur sont franchement augmentées (100 %) sous bulbocapnine (et de manière moindre sur l'aire somesthésique).

. De plus quand on stimule le VL, la réponse évoquée sur l'aire somesthésique augmente (après bulbocapnine) alors qu'au niveau du cortex moteur elle diminue.

. Pour finir, la réponse du cortex à la stimulation de la tête du noyau caudé (expériences de BREMER et STOUPEL en 1959) comporte deux composantes qui ne sont pas affectées par la bulbocapnine.

STILLE en 1967 a observé des modifications de l'excitabilité corticale, sous bulbocapnine par stimulation répétitive de la tête du noyau caudé.

3 - Discussion :

Deux faits essentiels dominant quand on analyse les effets corticaux et sous corticaux de la bulbocapnine administrée (à des doses de 30 à 40 mg/Kg à des chats en préparation aiguë et chronique :

a) l'accroissement des réponses primaires

b) la diminution des réponses dans le système non spécifique (à convergence multiple) en particulier dans les aires "associatives" du cortex : la formation réticulée mésencéphalique et le centre médian. Les expériences avec stimulations périphériques et celles avec stimulations centrales (bien que cette dernière méthode soit artificielle) semblent prouver que :

- l'excitabilité de la voie primaire est augmentée (ceci est bien montré quand on stimule ses noyaux de relais).

- alors que l'excitabilité des voies non spécifiques est affaiblie.

c) d'autre part, au niveau de certaines structures thalamiques : CL et VL, on relève un troisième type de modifications : les réponses aux stimulations périphériques sont diminuées alors que leurs projections corticales sont augmentées.

d) l'une des conséquences des différences de réactions à la bulbo-capnine est donc la difficulté à déterminer si l'accroissement des réponses primaires est dû :

- plutôt à une hyperexcitabilité corticale,
- ou plutôt à une hyperexcitabilité thalamique.

En 1955, PASSOUANT suppose une élévation du seuil d'excitabilité de l'ensemble des structures étudiées (cortex rhinencéphale et formation réticulée).

Les auteurs (P. BORENSTEIN, Madame F. GEKIERE et P. ALEONARD, J. GRUET-MASSON et G. ALLEGRE) pensent que l'accroissement du potentiel primaire, son extension vers des aires "associatives" ainsi que la facilité à provoquer sous bulbo-capnine, par stimulation itérative, des crises d'épilepsie corticale, sont plutôt des signes en faveur d'une hyperexcitabilité corticale (au moins au niveau du cortex somato-moteur).

En 1968, GUILBAUD explicite de la même manière l'augmentation des réponses évoquées primaires au cours du "sommeil paradoxal" (qui montrent des modifications semblables à celles observées dans les expériences rapportées ici, au niveau du cortex somato-moteur).

e) A propos des travaux sur le sommeil : on voit que l'augmentation des réponses corticales ne s'accompagne pas d'un développement de rythmes lents dans l'activité spontanée, ce qui aurait permis d'expliquer cette augmentation comme dans le sommeil lent.

Sous bulbo-capnine, on peut souligner au contraire l'aspect désynchronisé de l'activité électrocorticale, qui correspond d'ailleurs à un aspect vigile de l'animal.

Comment alors expliquer cet aspect vigile et même hyper-vigile alors que la formation réticulée n'active plus le tracé cortical ?

Les résultats des expériences permettent de penser que le système lemniscal servirait de système d'alerte. Il porterait les données spatiales et temporelles du message mais il n'en donnerait pas le contenu qualitatif. Ce serait le système extra-lemniscal qui serait porteur du contenu qualitatif du message (intégration du message) (d'après les théories de WALL, 1964). Sous bulbocapnine, interviendrait l'activation d'un autre système d'alerte : il s'agirait du système rhinencéphalique (Voir schéma anatomique des systèmes lemniscal et extra-lemniscal).

f) Les auteurs (P. BORENSTEIN, Madame F. GEKIERE ...) poursuivent leurs recherches sur les altérations déclenchées par la bulbocapnine au niveau des deux systèmes afférents spécifique et non spécifique, et surtout sur les modifications de leurs interactions au niveau cortical, par la méthode des doubles chocs.

Les expériences de double stimulation sous-corticales (noyaux primaires et noyaux non spécifiques) et périphériques confirment aussi la facilitation des voies primaires et la dépression du système non spécifique (après bulbocapnine, les occlusions et inhibitions obtenues auparavant sur le cortex par stimulation du centre médian et de la formation réticulée disparaissent notamment).

g) Pour finir, l'action de la bulbocapnine semble diffuse sur le système nerveux central. En particulier il existe un effet spinal que les auteurs ont exploré. Sous bulbocapnine ils étudient les modifications du potentiel de la racine dorsale (P.R.D.).

En 1963, ECCLES et en 1964 WALL découvrent les modulations complexes des afférences périphériques au niveau de la moelle, par les influx supra-spinaux.

En 1967, ABDELMOUMENE, BESSON, ALEONARD étudient les effets de certains anesthésiques sur le P.R.D. : les variations du P.R.D. segmentaire seraient la traduction d'un effet spinal propre, tandis que celles du P.R.D. hétéro-segmentaire seraient le reflet d'un effet supra-spinal sur les afférences.

P. BORENSTEIN, Madame F. GEKIERE, P. ALEONARD, J. GRUET-MASSON et G. ALLEGRE découvrent que, sous bulbocapnine, la phase 5 du P.R.D. segmentaire homolatéral est diminuée (cette phase 5 serait le témoin d'un contrôle inhibiteur) (LUNDBERG, 1963 - WALL, 1964) et que le P.R.D. segmentaire contralatéral a disparu. La phase 5 du P.R.D. hétéro-segmentaire obtenue par stimulation du cortex S1 et celle obtenue par stimulation du noyau rouge (dans sa partie magnocellulaire) sont aussi diminuées. Afin d'élucider mieux les contrôles descendants excitateurs ou inhibiteurs sur l'arrivée afférentielle au niveau de la

moelle, les auteurs expérimentent sur les voies pyramidales et extrapyramidales.

4 - Conclusion :

(qui est aussi la conclusion de cette première partie)

"On peut dire que la bulbo-capnine produit un déséquilibre dans le fonctionnement des systèmes spécifique et non spécifique. Ce déséquilibre perturbe la modulation correcte des afférences au niveau spinal et au niveau des structures à convergence multiple. Les auteurs concluent, qu'en définitive, là est peut-être l'origine du syndrome catatonique que déclenche la drogue.

L'action de la bulbo-capnine est diffuse, car les structures corticales, sous-corticales et la moelle explorées sont atteintes. Pour ces auteurs, l'action de la drogue semble dominer sur le cortex (surtout primaire) car c'est toujours à ce niveau que l'action de la bulbo-capnine commence, dès les premières dix minutes sur les "préparations aiguës" "

Pour finir une comparaison entre leurs résultats expérimentaux et le syndrome catatonique humain (observés lors de certains états confusionnels et de l'hébéphrénie) est tentée.

Ils notent les similitudes symptomatologiques entre l'homme et l'animal (comme nous l'avons vu ce sont surtout : l'inhibition du mouvement spontané, la conservation des attitudes, la passivité et la mydriase...). Car le but, en effet, est bien d'expliquer la catatonie humaine, grâce à l'expérimentation chez l'animal. Quoique ne répondant pas à toutes les questions que pose la catatonie humaine, ils essaient de résoudre le problème du niveau de vigilance chez le catatonique : l'on sait que certains catatoniques, quand ils sont améliorés par la thérapeutique, décrivent ce qu'ils ressentent pendant la phase catatonique. Pour ces auteurs, ceci prouve "une conservation de la perception avec impossibilité d'intégrer le message et de s'en servir".

Pour avancer plus encore, ils proposent des méthodes d'étude des phénomènes neurophysiologiques chez l'homme :

- analyser les potentiels évoqués recueillis :

- . sur le scalp chez l'homme catatonique,
- . et au cours du rêve (pendant lequel il y a aussi des phénomènes perceptifs avec une inhibition motrice).

Ces recherches ont essayé d'approcher les mécanismes mis en jeu lors du syndrome catatonique.

Nous allons voir d'autres recherches qui essaient aussi de définir ces phénomènes catatoniques.

Mais auparavant nous rappellerons les autres catatonies expérimentales.

D - LES AUTRES CATATONIES EXPERIMENTALES

Nous rappelons brièvement les autres catatonies expérimentales (historique).

1 - Catatonies provoquées chez l'animal par des infections expérimentales :

En 1933 BARUK avec la toxine neurotrope du colibacille provoque chez certains mammifères une catatonie expérimentale proche de la catatonie humaine.

2 - Catatonies biliaires :

En 1934 avec L. CAMUS, BARUK réalise chez le pigeon une catatonie avec la bile du tubage duodénal de certains catatoniques ou d'ictériques ou de malades atteints de rhumatismes chroniques.

A partir de 1934, il essaie d'identifier la catatonine biliaire qui serait liée à une substance apparaissant surtout dans les biles humaines lors de certains états pathologiques. Il constate aussi que la toxicité de la bile est liée à l'élévation des fractions lentes alors que l'absence de toxicité coïncide avec l'élévation des fractions rapides (protéinogramme en électrophorèse sur papier).

GJESSING déclenche des catatonies expérimentales chez des chats par ligature de l'artère hépatique.

3 - Catatonie et "catatonine" :

DE JONG réalise à l'aide d'un extrait benzolé lipophile d'urine la catalepsie chez le rat.

Il définit "l'unité rat" et constate que les urines des sujets

présentant des maladies mentales contiennent beaucoup plus de substances catatonigènes (catatonine) que celles des sujets sains.

4 - La catatonie uréthanique : -----

Enrico MONDIO applique l'uréthane directement sur la zone corticosigmoïde du chien et n'observe pas de catatonie, alors que s'il injecte cette même substance elle devient efficace.

Travaux de A. NOBILE en 1939 : la grenouille, les oiseaux, les poules, les lapins et les chiens présentent tous une catatonie uréthanique.

5 - Catatonie avec la cumarine : -----

Pour J. RIBEIRO DI VALE la cumarine a les mêmes effets que la bulbo-capnine chez les oiseaux. Chez les mammifères elle entraîne une perte de l'initiative motrice et à doses plus fortes une paralysie du train postérieur.

6 - Catatonie par le somnifène : -----

Travaux de PANKER..., BUSCAINO et de GIACOMO.

7 - Catatonie par les différentes amines : -----

DE JONG étudie les catatonies expérimentales à la MESCALINE, au HASCHICH et à l'HARMINE. Il montre que de nombreuses substances aminées voisines de la mescaline ont une action catatonisante. Ce sont les produits intermédiaires de la synthèse de la mescaline : vaniline, l'hordénine, l'adrénaline et enfin la choline qui ont un effet catatonisant et en particulier l'acétylcholine (à rapprocher des études chimiques plus loin).

De même, DELAY COLLET et ROUMANGEON remarquent que la méthédrine et le choc amphétaminique augmentent les troubles catatoniques de leurs malades.

BARUK, DAVID, RACINE, VALLANCIEN de leur côté ont constaté certains phénomènes hypokinétiques avec l'acétylcholine (en relation avec une HIC).

Et avec l'adrénaline, DE JONG a réalisé chez trois chats,

quatre souris et deux singes, avec des doses presque mortelles, un état catatonique avec hypokinésie, catalepsie, négativisme, hyperkinésies et paralysies.

8 - Catatonies insuliniques :

DIVRY et EVRARD démontrent que l'insuline a les mêmes effets que la bulbocapnine chez la souris (l'insuline à hautes doses agit sur la circulation cérébrale).

9 - Les catatonies électriques :

En 1931 KELLER envoie un courant continu intermittent d'intensité moyenne à travers les crânes de chats et de lapins. Il obtient des phénomènes catatoniques.

10 - Rôle des dérivés indoliques :

Chez le pigeon, la sérotonine et la tryptamine, à partir d'une dose seuil, font apparaître des phénomènes toxiques avec torsion du tronc, crises d'opisthotonos et myoclonies.

Chez la souris, selon les doses, la sérotonine entraîne le sommeil, la catalepsie, la parésie. La tryptamine, chez la souris, est à l'origine de myoclonies et de raideur sans catalepsie. De même, chez le cobaye, on observe des phénomènes de raideur et de parésie avec parfois des convulsions épileptiques.

L'acide Béta indolacétique provoque des crises d'hypertonie du train postérieur avec opisthotonos et accroissement de l'hypertonie lors des excitations sonores ou tactiles même faibles, rappelant ainsi les phénomènes tétaniques.

L'indol est moins toxique. Chez le pigeon on voit quelques myoclonies et troubles de l'équilibre.

L.S.D., diéthylamide de l'acide lysergique, noyau des alcaloïdes de l'ergot de seigle ; il est formé par l'accolement d'une structure indolique et d'une molécule de quinoléine substituée. Il est proche de l'ergobasine (alcaloïde naturel de l'ergot) qui est l'antagoniste le plus puissant de la sérotonine.

BARUK, LAUNAY, BERGES PERLES... administrent du L.S.D. au pigeon et obtiennent une belle catatonie (non retrouvée chez le cobaye, la souris, le singe où il y a des myoclonies avec tremblements et crise d'opisthotonos).

11 - La catatonie par l'asphyxie :

Des animaux placés sous une cloche de verre remplie d'azote sont d'abord la proie d'hyperkinésies puis d'une catalepsie typique (la souris reste suspendue à un bec bunsen) et enfin de convulsions épileptiques. Avec CO₂ le résultat est identique.

L'asphyxie joue un rôle dans la pathogénie catatonique. Aussi KAUFMAN et SPIEGEL notaient que le mélange O₂ + CO₂ avait une influence heureuse sur la catatonie.

De plus BARUK, DAVID, RACINE et Mademoiselle LEURET montrent le rôle des spasmes des vaisseaux cérébraux et de l'anémie cérébrale dans la pathogénie de la catatonie.

La folliculine, qui entraîne une vasodilatation des petits et des gros vaisseaux cérébraux, ne provoque pas de catatonie expérimentale.

Le cardiazol implique une vasoconstriction passagère puis une énorme vasodilatation secondaire et une épilepsie.

DE JONG pratique une centrifugation du rat déclenchant des lésions hémorragiques et ainsi une catatonie expérimentale.

Les facteurs qui améliorent la catatonie expérimentale :
ce sont :

- la cocaïne (EVRARD, SPIEGEL)
- CO₂ + O₂ (KAUFMAN, SPIEGEL)
- surtout l'amytal sodique (LORENZ...)
- chez le chat la tétrahydro-naphtylamine (KERMANN) abolit la catalepsie bulbo-capnique.
- KIELHOLZ prouve l'action favorable des transfusions sanguines.

12 - Les catatonies expérimentales des neuroleptiques :

BARUK, LAUNAY et BERGES expérimentent la chlorpromazine qui entraîne une catatonie typique chez les animaux usuels.

Les extraits totaux de ranwolfia ne produisent pas de catatonie alors que la réserpine issue du ranwolfia serpentina déclenche une catatonie avec inclinaison de l'animal sur le plan antérieur.

Surtout la catatonie expérimentale de la rescinnamine (aussi issue du ranwolfia serpentina) est proche de la catatonie humaine avec

une conservation des positions segmentaires antigravidiqes. Elle est assez toxique.

Avec l'IMIPRAMINE, l'épilepsie peut survenir chez le singe. BARUK et PALOMO SALAS (de MADRID) testent l'imipramine chez les poissons, les cobayes, les chats, le lapin, la souris, le pigeon et le singe. La souris y est insensible.

Avec le Professeur Ivan BERTRAND, Madame MOLLARET, le laboratoire du Professeur BOSQUE VALLADOLID, BARUK vérifie que la catatonie est possible avec l'imipramine, et que l'aliménazine a un rôle neutralisant. Enfin, l'étude histologique des cerveaux de singes révèle une affinité de la drogue pour la voie fronto-ponto-cérébelleuse.

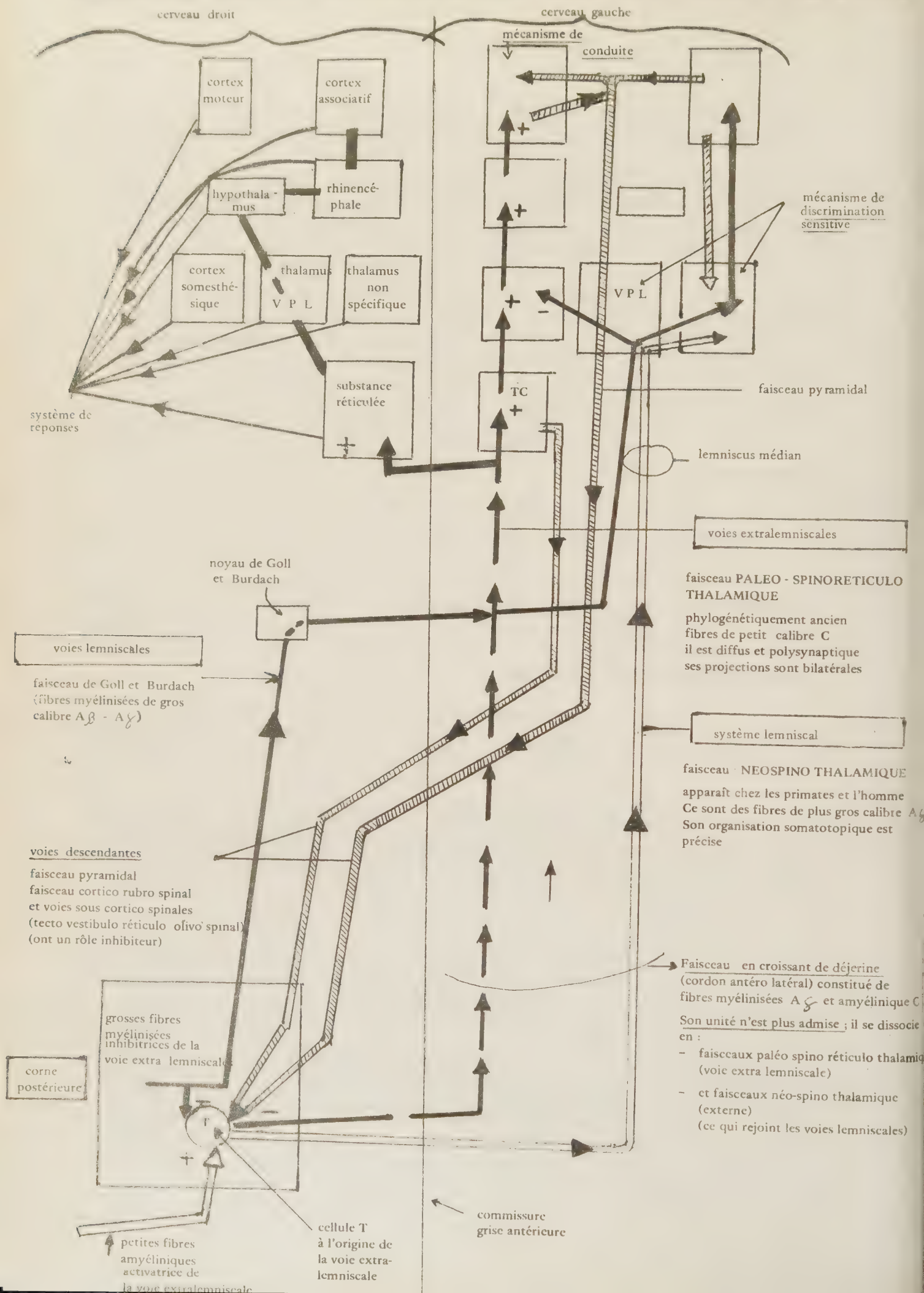
L'étude des inhibiteurs des I. M. A. O. (action de la tyrosine et de la tyramine sur la tranlylcipromine) ne permet pas de vérifier l'action toxique du fromage.

Madame COURVOISIER reproduit une catatonie expérimentale chez le singe par la prochlorpémazine.

Comme l'a souligné BARUK, la catatonie expérimentale est devenue un test obligatoire utilisé dans les laboratoires psychopharmacologiques. Enfin une loi homéopathique se révèle avec ces expérimentations : le produit qui à fortes doses entraîne la maladie, à petites doses est actif contre cette même maladie.

De même P. BORENSTEIN, Madame F. GEKIERE, P. ALEONARD, J. GRUET-MASSON et G. ALLEGRE étudient le syndrome catatonique induit par des drogues neuroleptiques.

Sur l'animal auquel a été administrée la drogue, ils enregistrent les potentiels évoqués cérébraux (après stimulation périphérique ou centrale). Les drogues étudiées chez l'animal : Fluphénazine et thiopropérazine provoquent une hypertonie, une hyperactivité de type tasikinésie, mais pas de passivité totale ni une conservation complète des attitudes aux doses employées. Le potentiel évoqué est augmenté et change de forme au niveau du cortex somesthésique avec ces deux neuroleptiques en expérience aiguë, mais de façon moindre qu'avec la bulbo-capnine. Par contre la réponse en S1 n'est pas modifiée avec le sulpiride qui est une drogue peu catatonigène ; et qui ne produit qu'un abaissement du seuil d'excitabilité corticale, lorsqu'on stimule la formation réticulée mésencéphalique. Les auteurs pensent que l'étude neurophysiologique de ces drogues psychotropes pourrait définir leur action au niveau des systèmes spécifique et non spécifique ; et donc permettrait d'éclaircir leur effet sur "la perception, l'intégration et l'utilisation du message". Ainsi les méthodes neurophysiologiques peuvent être appliquées à la psychopharmacologie.



LEGENDES DU SCHEMA "RELATIONS VOIES LEMNISCALES - EXTRA LEMNISCALES" :

1) Les voies lemniscales sont constituées par :

- le faisceau de GOLL et BURDACH (classiquement, véhicule les sensibilités proprioceptives conscientes et tactile fine). Le relais de cette voie est le noyau VPL (noyau spécifique), et son aire de projection : est l'aire primaire somesthésique.

- le faisceau néo-spino-thalamique : dont la somatotopie précise lui confère un rôle dans le repérage topographique (du stimulus nociceptif).

2) Les voies extra-lemniscals sont constituées par :

- le faisceau paléo-spino-réticulo-thalamique : il envoie des projections ascendantes à l'ensemble des structures diencéphalo-télencéphaliques à travers des réseaux polysynaptiques (au système diffus thalamique, à l'hypothalamus, aux noyaux striés, au rhinencéphale, aux aires corticales associatives). Il se projette donc à l'ensemble des formations centrales non spécifiques (de façon bilatérale) qu'il s'agisse des mécanismes de vigilance ou des systèmes de réactions : végétatives, endocriniennes, émotionnelles ou psycho-intellectuelles. C'est lui qui met en jeu l'ensemble de ces formations rassemblées par WALL et MELZACK sous le nom de "système d'action".

3) Ainsi le cerveau peut exercer son influence par l'intermédiaire des voies descendantes sur la conduction des afférences. Il est possible au SNC, mettant en jeu des mécanismes d'attention, d'émotion, et de mémoire, d'exercer un contrôle sur les influx afférents avant qu'ils n'aient franchi les synapses de la corne postérieure et atteint les voies du "système d'action".

Les influx afférents sont transmis aux centres supérieurs grâce au système ascendant lemniscal, c'est-à-dire aux grosses fibres provenant des cordons postérieurs qui font relais dans les noyaux de GOLL et BURDACH puis dans le noyau ventro-postéro-latéral du thalamus. Les grosses fibres du faisceau de GOLL et BURDACH véhiculent les informations précises sur la nature et la topographie des stimuli. Elles ont une conduction si rapide qu'elles peuvent non seulement transmettre l'information jusqu'aux cellules de réception corticale, mais aussi activer les processus de régulation centrale qui, par le jeu des voies descendantes, établissent leur contrôle sur la transmission des afférences au système d'action.

(Nous voyons donc bien les relations entre système lemniscal et extra lemniscal).

E - SOMMEIL ET CATATONIE

Au cours des catatonies expérimentales (en particulier bul-bocapnique) nous avons vu qu'à de faibles doses la drogue entraînait le sommeil, alors qu'avec des doses plus importantes on obtenait un syndrome cataleptique avec catatonie (chez l'animal - travaux de BARUK). Nous avons préféré mettre en annexe des catatonies expérimentales, les quelques travaux qui ont comparé le sommeil et la catatonie.

WINOGRADOFF, CALAWINA MAJOROFF et NARBUTOWITCH vérifient le fait noté par ARONOWITCH : il y a une abolition de la flexibilité cireuse pendant le sommeil.

Les travaux américains de T. W. FORBES concluent : puisque la flexibilité cireuse diminue pendant le sommeil, cela signifie que la catatonie n'est pas analogue au sommeil et qu'elle ne dépend pas d'un facteur permanent, d'une intoxication générale.

BARUK pense que l'analogie entre la catatonie et le sommeil n'est que partielle, car chez le catatonique il n'existe pas de résolution musculaire et qu'on ne peut réveiller les sujets (ce qui diffère du sommeil). Cependant parfois, si la catatonie n'est pas trop importante, on peut réveiller partiellement le sujet en sollicitant son attention et son intérêt affectif. Et lorsqu'il sort de sa torpeur sa raideur diminue et peut s'annuler ainsi que les autres troubles psychomoteurs, mais quand le malade est livré à lui-même, les troubles psychomoteurs réapparaissent (d'où le nom de sommeil cataleptique).

ALBANE et BARUK ont même vu des catalepsies s'installer au moment du sommeil et en suivre le rythme.

Enfin les réflexes végétatifs sont semblables chez les catatoniques et dans le sommeil (TINEL et BARUK).

Pour BARUK le sommeil cataleptique est un sommeil défini par une absence d'activité adaptée ou spontanée, que le malade ressent comme une suspension de sa volonté. Et cette suspension des fonctions psychomotrices s'accompagne d'une suspension des fonctions de synthèse. De plus le sujet ressent une impression d'engourdissement car il y a dans la catatonie un certain type de sommeil d'où les dénominations : "états stuporeux, hypnotiques, crépusculaires, léthargiques, cataleptiques (états autrefois inclus dans l'hystérie)".

Rappel sur le sommeil :

Le thalamus est le siège d'une rythmicité répartie en différents foyers, chaque foyer étant capable de transmettre sa propre rythmicité à une partie du cortex.

A l'état de veille, sous l'impulsion de la rétículo activatrice ces différents foyers seraient désynchronisés les uns par rapport aux autres et l'activité corticale est peu ample non rythmique.

Lors du sommeil, l'influence de la substance rétículo activatrice s'estompe et les différents foyers de rythmicité thalamique se synchroniseraient les uns avec les autres entraînant une synchronisation rythmique du cortex cérébral dans son ensemble.

Nous avons vu que B. BORENSTEIN et F. GEKIERE, P. ALONARD, J. GRUET-MASSON et G. ALLEGRE, lors de leur étude neuro-physiologique de la catatonie expérimentale bulbo-capnique, avaient remarqué que : l'accroissement des réponses évoquées corticales ne correspond pas à un développement des rythmes lents dans l'activité spontanée (ce qui aurait expliqué cette augmentation comme dans le sommeil lent). Au contraire l'activité électrocorticale est "désynchronisée", ce qui est en accord avec l'aspect vigile de l'animal. Et même l'animal est hypervigile bien que la formation rétículo ne soit plus capable d'activer le tracé cortical.

Nous avons vu que ces résultats avaient provoqué l'explication suivante : le système lemniscal serait un système d'alerte porteur du signe spatial et temporel du message, alors que le contenu qualitatif du message serait vecté par le système extra lemniscal (la formation rétículo qui n'active plus le tracé cortical appartient à ce système extra lemniscal, voir schéma des systèmes lemniscal et extra lemniscal).

Peut-être interviendrait aussi (pour expliquer cet état hypervigile sous bulbo-capnine) un autre système d'alerte : le système rhinocéphalique.

Les auteurs avaient conclu que pour approfondir les recherches, il faudrait enregistrer les potentiels évoqués chez l'homme catatonique et aussi au cours du rêve (durant lequel il y a des phénomènes perceptifs avec une inhibition psychomotrice).

Au cours du sommeil normal : on sait que le sommeil lent est sous la dépendance d'un système sérotonergique (groupe rostral du raphé).

Le complexe locus coeruleus et subcoeruleus est responsable du sommeil paradoxal (neurons contenant de la noradrénaline et de l'acétylcholine).

Les neurones noradrénergiques de ce complexe sont responsables de l'activation corticale de l'éveil.

Alors que le système dopaminergique de la *substantia nigra* est modulateur de l'éveil postural.

Nous allons voir avec le chapitre biochimique, que l'alternance des phases (actives et intercalaires) au cours de la catatonie périodique est sous la dépendance tantôt du système acétylcholinergique (phases intercalaires) tantôt adrénergique (phases actives). On peut se demander si une confrontation des recherches biochimiques (quant à l'action des médiateurs chimiques acétylcholine, adrénaline...) ne pourrait pas éclairer et les problèmes du sommeil et ceux de la catatonie.

II / RECHERCHES BIOCHIMIQUES

Elles se sont surtout adressées à la catatonie périodique, car celle-ci, à cause de sa rythmicité, suggère un dysfonctionnement physiologique de l'organisme.

LES TRAVAUX ANCIENS :

Les travaux de Lewis DAUZIGER montraient le déséquilibre du système thyroïde - hypophyse dans la catatonie périodique.

B ARUK aurait observé un accès de catatonie typique qui était un équivalent de la crise d'asthme.

BARUK, VEZIRIS MELZER, Mademoiselle FARGEAT et JOUBERT étudièrent les modifications oestrogéniques et vasculaires dans les psychoses (l'hyperfolliculinie semblait jouer un rôle dans l'excitation maniaque).

Rolv GJESSING étudia les corrélations entre plusieurs paramètres biochimiques et les modifications psychopathologiques chez trente-deux malades atteints de catatonie périodique qu'il avait suivis pendant trente ans. Ses études furent poursuivies par STOKES, REY, MINDE JENNER et son fils Leiv R. GJESSING.

LES TRAVAUX ACTUELS :

D'intéressantes recherches, récentes, ont essayé d'éclaircir les mécanismes biochimiques en cause dans la catatonie périodique.

J.M. OUGHOURLIAN observa pendant vingt-quatre ans un malade atteint de cette affection.

D. GINESTET et J.M. OUGHOURLIAN (en 1971) font le point des recherches biochimiques dans leur mémoire commune : on sait que la maladie est constituée par l'alternance de phases actives stuporeuses ou agitées et de phases intercalaires. Ils montrent qu'en fait deux types de catatonies périodiques existent :

- le type synchrone - syntone ou SS de GJESSING : les phénomènes biologiques et végétatifs varient de façon synchrone dans le temps

avec la phase active (agitée ou stuporeuse). De plus les phénomènes biologiques sont dits syntones avec les signes cliniques quand ils varient dans des proportions semblables à l'intensité des signes cliniques.

- le type dyssynchrone - dyssyntone ou DD de GJESSING où les deux conditions précédentes ne sont pas réunies.

Le type SS est pris comme description :

A - LES ALTERATIONS BIOCHIMIQUES ET VEGETATIVES

Les altérations biochimiques et végétatives durant la période d'état seront d'abord décrites puis celles de la période intercalaire.

1 - La période d'état :

a) Le passage à une phase active stuporeuse se fait en quelques heures (avec des variations pupillaires importantes : myosis, mydrias d'une heure à l'autre alors que l'éclairage demeure constant). On observe des inégalités pupillaires.

Le passage à un état adrénergique est rapide :

- le pouls est régulier, rapide : 90, 120 par minute
- l'H. T. A. est à 140 - 150
- le visage est pâle, cireux, une hypersalivation peut être remarquée avec des crachats épais
- une mydrias est présente avec des modifications fréquentes du diamètre pupillaire
- s'ajoutent une perte de l'appétit, une constipation opiniâtre par inhibition du péristaltisme, une discrète hyperthermie
- les deux premiers jours, une oligurie à 150 cc/24 heures est présente malgré les perfusions. Puis les jours suivants succède une rétention d'urines (vessie contenant alors 1 litre d'urines). Cette rétention est due à la contraction du sphincter vésical et à l'inhibition du détrusor.
- le poids du malade perd quatre à huit livres par semaine,
- la courbe d'hyperglycémie provoquée fait apparaître une pointe à 2,5 g/l et même plus,
- la V.S. peut chuter jusqu'à zéro, au bout d'une heure
- La N.F. montre une leucocytose importante avec une neutrophilie importante.

b) Le passage à une phase active agitée se fait en un ou deux jours avec une labilité neurovégétative importante, le pouls varie entre 50 et 110 pulsations par minute dans la même journée.

Le malade se stabilise dans un état adrénérquique.

- Le pouls devient de plus en plus rapide
- Une légère H. T. A. est relevée
- ainsi qu'une mydriase discrète et changeante
- le visage est pâle
- le malade transpire un peu
- la N. F. montre une légère leucocytose avec neutrophilie
- la glycémie monte à 1,20 g/l
- le M. B. s'élève de 10 à 25 %
- les premiers jours une oligurie de 400 à 600 ccs apparaît
- la V. S. demeure bonne (vitesse de sédimentation).

c) Pendant la période d'état, pour la phase active agitée et stuporeuse, les malades se stabilisent donc dans une phase adrénérquique : avec les signes principaux suivants :

- signes neurovégétatifs :
mydriase, inégalité pupillaire, exophtalmie, salivation, pâleur, pouls rapide, constipation par inhibition du péristaltisme, contractions du sphincter vésical et inhibition du détrusor, perturbations dans la périodicité normale du nyctémère.
- les altérations biologiques suivantes :
augmentation du métabolisme de base (MB), hyperglycémie, augmentation de la température, augmentation du volume sanguin circulant.
- les signes cliniques :
le tonus musculaire est accru, il y a une rigidité et des tremblements de type extra-pyramidal (observés par ces deux auteurs), la baisse de l'activité intellectuelle et des facultés de concentration apparaît avant les signes végétatifs (et dépendrait étroitement de l'excrétion azotée - GJESSING et J. M. OUGHOURLIAN insistent sur ce fait - voir plus loin).

2 - La phase intercalaire :

En ce qui concerne cet intervalle libre, il faut souligner qu'il se caractérise par un état végétatif à dominante cholinérquique. Elle est identique dans les deux cas de catatonie (stuporeuse ou agitée).

- Le pouls est abaissé à 50 - 60 / mn
- Le M.B. est diminué de 10 à 35 %
- On note une leucopénie de 2 à 4000
- Une lymphocytose de 40 à 55 %
- Une glycémie faible : 0,75 à 0,90 g/l

Notre malade, Mademoiselle AF., présentait des phénomènes biologiques et végétatifs qui variaient de façon synchrone dans le temps avec la phase catatonique. Sa catatonie correspondait donc au type synchrone - syntone ou SS de GJESSING. De plus les signes cliniques, végétatifs et biologiques sont en concordance avec ceux de la forme stuporeuse (de ce type SS) (voir observation clinique).

B - ETUDE DE LA BALANCE AZOTEE

1) Les auteurs s'intéressent alors à la balance azotée, qui, dans le cadre de la catatonie périodique, est alternativement positive puis négative.

La durée d'une période de la balance azotée (une période est le temps total d'une phase où la balance est positive et d'une phase où la balance est négative) est identique à la période du cycle végétatif. Mais quand la courbe de la balance azotée est maximale, la courbe des phénomènes végétatifs démarre (les minimas et les maximas ne se correspondent donc pas dans le temps). Quand la rétention azotée est maxima (courbe de la balance azotée maxima dans le sens positif) l'azotémie est au contraire minima.

Quand la balance azotée est négative, il y a hypersécrétion de l'azote, et l'azotémie augmente, car les produits azotés vont dans le sang puis au niveau des reins. En effet la rétention azotée se fait au niveau des tissus et non pas dans le sang (ou les reins).

2) Les auteurs essaient de déterminer si les facteurs exogènes influencent la balance azotée :

- Ainsi la quantité d'aliments ingérés semble favoriser quelques rémissions.

- La diète azotée : lait, crème, oeuf, sucre, sel, trace de métaux lourds (Fer, Cu, Mn), vitamines, facile à administrer, sans

cuisson (ne dénature pas les aliments), procure au malade toute la gamme des acides aminés facilement assimilables et facile à standardiser. Ce régime est capable de diminuer l'excitation sévère.

- L'activité motrice n'est pas responsable de l'excrétion azotée dans les urines, car dans les périodes stuporeuses, l'hypersécrétion azotée débute souvent un peu après le début de la phase d'état (alors que le travail musculaire n'est pas important). De même dans la catatonie périodique à type d'excitation, l'hypersécrétion azotée débute deux à sept jours avant la phase d'état, alors que la quantité de mouvements du malade, enregistrée à travers les mouvements du lit, est normale. Chez certains malades, la période d'état commence alors que l'hypersécrétion azotée est présente depuis plusieurs semaines, on peut même alors voir une diminution de l'excrétion azotée durant la phase agitée. Tout cela signifie bien que l'activité motrice du malade n'influence pas la courbe de la balance azotée. Il semblait aux auteurs que le moteur de cette courbe était d'origine endogène.

C - HYPOTHESES PLUS ANCIENNES

Dans le type de réaction SS, les signes cliniques et végétatifs surviennent brusquement et simultanément ; et dans les cas de stupeur cette stricte périodicité semble montrer que cette réaction endogène a une origine centrale ; comme si une substance toxique s'accumulait et attaquait les centres de la vie végétative, au niveau du diencéphale et surtout de l'hypothalamus.

Certains auteurs pensaient que la quantité de substance retenue (qui détermine la longueur de la période) était spécifique à chaque individu : deux à huit semaines. Pour chaque individu la durée des périodes est assez constante, elle a tendance à croître avec l'âge.

Pour GJESSING : la rétention azotée, qui se fait au niveau des tissus, semble donc être secondaire à un dysfonctionnement endocrinien surtout thyroïdien et surrénalien. Et donc la rétention azotée est un phénomène apparaissant symptomatique et non plus primaire.

C'est pourquoi l'ingestion adéquate de thyroxine libère le malade de sa maladie en empêchant la rétention azotée.

Ceci demeure vrai pour des taux de l'urée n'excédant pas les valeurs de 0,55 à 0,60 g/l : le taux de l'urée est alors symptomatique du processus endocrinien en cause dans les phénomènes catatoniques. Au-delà de ces valeurs, la déshydratation surajoutée intervient.

Ces conclusions rejoignent celles de BARUK et de CLAUDE en 1928 quand ils soulignaient que la catatonie était la conséquence d'une intoxication surtout corticale qui entraînait secondairement la libération de centres inférieurs surtout mésencéphaliques.

Ces auteurs concluaient que la catatonie pure ou périodique était superposable à la catatonie expérimentale bulbocapnine. En effet, les variations périodiques, les brusques rémissions évoquent un processus toxique passager.

Pour eux, quand l'intensité du processus toxique était plus importante ou prolongée, des lésions cellulaires plus ou moins étendues apparaissaient. Le trouble fonctionnel devenait anatomique, et la maladie chronique.

D - RECHERCHES PLUS RECENTES

L'hypothèse de la rétention d'une substance inconnue au niveau de l'hypothalamus concentra les recherches sur plusieurs amines : en particulier les amines phénoliques et indoliques dont certains métabolites, tels la diméthoxyphényléthylamine (DMPEA) et la bufoténine ont des propriétés hallucinogènes.

Certains auraient remarqué la présence de DMPEA dans les urines des schizophrènes, ce qui est loin d'être prouvé. Mais GJESSING n'a pas retrouvé ces amines dans les urines.

Il étudie alors l'excrétion urinaire de métanéphrine et de normétanéphrine qui sont dans les limites de la normale pendant les phases intercalaires alors qu'elles sont élevées durant les phases catatoniques (hypersécrétion de la métanéphrine pendant la première semaine de stupeur, hypersécrétion de la normétanéphrine pendant toute la phase psychotique). Mais quand le malade fut mis sous I. M. A. O., on observa dans l'intervalle libre une hypersécrétion de la normétanéphrine supérieure à l'hypersécrétion de la normétanéphrine pendant la phase catatonique. Et cette hypersécrétion sous I. M. A. O. n'entraînait pas de phase psychotique.

Il conclue que l'augmentation de la normétanéphrine urinaire est un symptôme (qui traduit un état hyperadrénergique) comme l'azotémie ou les manifestations psychotiques.

Il faut donc rechercher vers d'autres amines, d'autres substances qui seraient capables de précipiter le malade dans cet état adrénergique et psychotique.

On a par ailleurs constaté que l'HALOPERIDOL ou la RISERPINE préviennent et suppriment la phase psychotique et l'hyper-sécrétion de normétanéphrine. On peut se demander comment agissent ces substances ? Interviennent-elles dans le stockage des catécholamines ou dans le stockage et le mode d'action d'une substance inconnue déclenchante.

Curt P. RICHTER en 1965 (BALTIMORE) pratiquait une thyroïdectomie subtotale, une hypophysectomie, provoquait des lésions de l'hypothalamus, ou administrait des antithyroïdiens de synthèse chez des rats. Il obtient ainsi une activité périodique chez ces rats, qu'il fait disparaître en administrant des extraits thyroïdiens ou de la thyroxine.

De même GJESSING proposait la thyroxine comme traitement des catatonies périodiques chez l'homme. Si on arrêta la thyroxine la catatonie périodique réapparaissait (et donc chez l'homme la catatonie périodique serait latente, seulement compensée par la thyroxine chez le sujet normal !!).

En 1962 HATOTANI et ses collaborateurs observent l'excrétion des stéroïdes urinaires (de dix cas de psychoses périodiques) répartis en huit fractions de dix-sept céstéroïdes, quatre fractions d'oestrogènes et le prégnandiol ; ceci avec et sans administration de testostérone, de benzoate d'oestradiol, de progestérone, et de thyroxine. Les tests hépatiques et les dosages de cholestérol sont contrôlés. Ils aboutissent aux conclusions suivantes :

a) L'index androgénique est abaissé pendant les phases psychotiques (comme dans les affections hépatiques) alors qu'il est normal dans les phases intercalaires.

b) L'excrétion d'oestrone est supérieure à celle de l'oestriol durant les phases psychotiques, même si l'on administre du benzoate d'oestradiol (anomalies aussi retrouvées dans les maladies hépatiques).

c) Le taux du prégnandiol est diminué pendant la phase lutéale chez la femme. Ce qui correspond soit à une menstruation uniovulaire ou à un trouble métabolique concernant le passage de la progestérone au prégnandiol.

d) Le test de Quick à l'acide hippurique est normal pendant les intervalles libres mais perturbé lors des phases psychotiques.

e) Le taux de cholestérol est élevé pendant les phases intercalaires alors qu'il est normal durant les phases psychotiques. L'administration d'hormones thyroïdiennes normalise toutes ces anomalies biochimiques et évite toutes les rechutes pour huit cas sur dix cas étudiés (huit cas qui furent diagnostiqués : catatonie périodique).

De 1961 à 1966 Leiv R. GJESSING et ses collaborateurs étudient la fonction thyroïdienne et l'activité du système nerveux sympathique chez trois catatonies périodiques.

Le P.B.I. (protein - bound - iodine) se situe dans les limites de la normale : 4 - 8 μ g pour 100 ml de sérum. Le P.B.I. grimpe à 8 μ au début de la phase psychotique et retombe à 4 μ dans l'intervalle libre. De plus le M.B. évolue de + 20 % à - 20 % dans le même sens. L'administration de triiodothyronine et de thyroxine normalise le P.B.I. On voit donc que l'activité de la glande thyroïde est un peu accrue pendant la phase psychotique et un peu ralentie dans les intervalles libres.

De même l'excrétion de V.M.A. (acide 3 méthoxy - 4 hydroxy - mandélique) de métanéphrine et de normétanéphrine est bien augmentée lors des phases catatoniques stuporeuses ou agitées.

Par contre les taux d'histamine, de sérotonine, de tyramine, et la 5-méthoxy - 4 hydroxy-phényléthylamine sont inchangés. Quant à la 3-4 diméthoxyphényléthylamine NISHIMURA et GJESSING ne la retrouvent pas.

A préciser qu'au début de la phase psychotique, la métanéphrine présente un pic de brève durée, alors que l'excrétion de grande quantité de normétanéphrine se prolonge durant toute la période d'état.

Dans un cas de catatonie stuporeuse, GJESSING administre des I.M.A.O., le cours de la maladie n'est pas modifié et le taux de métanéphrine et de normétanéphrine excrétés sont considérablement accrus.

GJESSING traite un autre cas de catatonie périodique stuporeuse par l'alpha-méthyl-DOPA (ALDOMET). La phase psychotique est alors supprimée, l'alpha-méthyl-normétanéphrine se substitue à la normétanéphrine.

E - CONCLUSION

1) Les auteurs proposent une vue synthétique de la catatonie périodique :

- Pendant l'intervalle libre cholinergique, le MB et le PBI sont abaissés à la limite inférieure de la normale, alors que le cholestérol est très élevé. Le foie est alors envahi par des lipides si bien que les tests hépatiques sont perturbés au début de la phase d'état.

Durant cette phase d'intense activité cholinergique, un mécanisme va faire rapidement basculer le système nerveux autonome vers une phase de forte activité adrénergique et hypothalamique. Les sécrétions de TSH, des gonadotropines, des minéraux et glucocorticoïdes et la médulla plus tout le système sympathique sont stimulés. Le malade entre dans une phase psychotique.

Après quelque temps, cette hyperactivité revient à un niveau normal, c'est alors le début de l'intervalle libre. Enfin la courbe de ces paramètres chute au dessous de la normale préparant ainsi une nouvelle phase psychotique.

2) Et le noeud du problème se situe au niveau du diencephale. Car le diencephale est la source des rythmes et des périodicités gravés dans le substrat somatopsychique de l'individu.

Jean DELAY supposait que la cause des deux grandes dysrythmies de l'humeur était inscrite dans la constitution biologique de l'organisme. Là est la raison de la brève efficacité des traitements de choc, car l'organisme tend à reprendre ses rythmes propres. De plus, selon lui, les psychoses thymiques ne sont pas déterminées par les facteurs psychologiques qui modifient seulement la forme et peut-être la date de ces rythmes de fond.

C'est donc l'hypothalamus qui est en cause dans la catatonie périodique : plusieurs arguments tendent à le prouver :

- Les causes exogènes sources d'hyper ou d'hypothymies sont les encéphalites et les tumeurs de la base du cerveau et de la région diencephalique.

- C'est d'ailleurs à ce niveau qu'agissent les thérapeutiques de choc : choc épileptogène ou choc comatogène.

L'hypothalamus qui règle tous les grands rythmes vitaux : "ceux du sommeil et de la veille, ceux de la soif et de la faim, ceux des

besoins génésiques", régulerait aussi les rythmes de l'humeur, les rythmes psychologiques.

C. P. RICHTER avait baptisé l'hypothalamus "l'horloge biologique de l'organisme". Mais il pense que s'il y a une "horloge centrale", il existe aussi de nombreuses "horloges" : "chaque individu faisant partie d'une population réglée sur l'une de ces horloges : une cellule, un follicule, etc, possède le rythme propre à cette horloge, caractéristique de l'organe auquel il appartient. Lorsque l'organe fonctionne normalement, toutes ces cellules fonctionnent en alternance de phase, ce qui a pour effet de donner à l'organe un fonctionnement régulier et continu. Le rythme inhérent à l'horloge elle-même ne se dévoile que lorsque cette population cellulaire se met à fonctionner en concordance de phase".

Cette hypothèse pathogénique rappelle les théories sur l'épilepsie généralisée. Aussi SELBACH a comparé les crises convulsives généralisées aux crises de catatonie périodique. Dans les deux affections on note une période labile pré-paroxystique où existe une hyperactivité cholinergique. Quand cette activité est synchronisée et atteint son point culminant alors la crise apparaît avec une hyperactivité adrénergique synchronisée (c'est la phase de compensation). Puis succède la phase post-paroxystique avec l'inactivité, le sommeil. Cette phase s'accompagne de la désynchronisation de l'activité végétative décomposée en ses rythmes hétérogènes particuliers. La seule différence entre la crise épileptique généralisée et la crise de catatonie périodique réside dans le facteur temps. Les états de stupeur ou d'agitation catatonique se prolongent pendant des semaines parfois des mois alors que les convulsions ne durent que quelques minutes.

Nous avons déjà vu, avec la catatonie expérimentale à la bulbocapnine, que les crises épileptiques apparaissaient avec des doses plus fortes (de la drogue) que celles nécessaires pour provoquer les crises de catatonie. Le facteur dose différenciait alors les deux affections.

RESUME

On peut dire que le phénomène périodique de la catatonie périodique serait plutôt secondaire à un dysfonctionnement de l'hypothalamus. A l'origine de cette dysrégulation existerait :

- soit une hyperactivité cholinergique
- soit une activité adrénargique insuffisante

Mais on ne connaît pas le substrat chimique ou électrophysiologique de ces dérèglements et on ne comprend pas pourquoi la thyroxine corrige le dérèglement hypothalamique.

Il y a donc encore beaucoup d'inconnues ; et selon cette hypothèse pathogénique, l'hypothalamus est le grand régulateur de tous les rythmes vitaux et des rythmes psychologiques.

Ainsi selon ce point de vue, ce sont avant tout les mécanismes biologiques qui règlent et dirigent les rythmes psychologiques. Les facteurs exogènes (et psychogénétiques) altèrent seulement l'apparence de ces rythmes.

Aussi cette hypothèse ne prend pas en compte les contenus psychologiques. Car le rythme psychologique est une forme qui n'implique pas forcément le contenu psychologique.

III / LES ETUDES ANATOMO-PATHOLOGIQUES COUPLEES A L'OBSERVATION CLINIQUE

Elles essaient surtout de déterminer quel(s) est (sont) le(s) centre(s) anatomique(s) qui, lorsque son fonctionnement est altéré, détermine la symptomatologie catatonique. Ces études concernent essentiellement les catatonies symptomatiques (d'origine organique) et les catatonies en général.

A partir de l'observation minutieuse des divers aspects du syndrome catatonique, les anciens auteurs élaborèrent leurs théories.

A - LE SYNDROME MOTEUR CATATONIQUE

A partir de l'observation clinique et des études électromyographiques (EMG) essentiellement, deux types d'hypothèses apparurent :

1 - La catatonie est un trouble purement neurologique :

——→ KAHLBAUM avait vu dans la catatonie une maladie des "spasmes musculaires".

——→ Pour GUIRAUD, les troubles cataleptiques (persévération, hypertonie, résistance) étaient des troubles du tonus musculaire d'origine mésodiencéphalique. La catalepsie était la conséquence d'une anomalie de régulation tonique des agonistes et des antagonistes.

Aussi il pratiqua une analyse clinique comparée des troubles moteurs du syndrome de parkinson et de la catatonie :

On sait que l'atteinte des noyaux gris centraux et sous optique implique des modifications motrices de type extrapyramidal : avec une hypertonie posturale, une perte d'harmonie des mouvements d'ensemble, des modifications de l'expression mimique, des mouvements anormaux et involontaires de type choréo-athétosique, des myoclonies, une tendance à la répétition automatique des actes, de la palilalie et tachyphrénie stéréotypée.

De même le syndrome catatonique (assimilé à la catalepsie)

montre une exagération de la persistance posturale, par perte de l'élément de décontraction posturale réflexe.

Dans cette optique, le barrage moteur et le "négativisme" sont secondaires à la difficulté du départ et du retour à la position primitive. Ils résultent de la "lutte entre un automatisme postural exagéré et une activité volontaire kinétique".

Les répétitions motrices sont à mettre en parallèle à tous les automatismes de répétition du syndrome parkinsonien. Quelques positions stéréotypées sont proches du "stellrreflexe" de MAGNUS (réflexe d'attitude) et parfois évoquent la "dysbasia lordotica".

Dans le syndrome stéréotypie il distingue plusieurs faits : des attitudes et mouvements modifiés par des troubles du tonus musculaire, le réveil d'attitudes réflexes archaïques, des altérations de la mimique, l'immobilisation de la main et des doigts secondaires à des troubles végétatifs, et d'authentiques itérations qui existent dans la catatonie et les syndromes encéphalitiques.

Pour lui, chez l'hébéphrénocatatonique, les actes continués inutilement expriment un état affectif permanent.

Et le maniérisme résulte de la tendance au maintien des postures successives, du caractère fréquentatif des éléments d'actes et de l'hypertonie variable de certains troubles musculaires. Ainsi les grimaces, sourires, mouvements anormaux parasites sont des phénomènes purement moteurs (myoclonies) relevant de la pathogénie mésencéphalique et optostriée.

De plus, certains épisodes moteurs (ictus apoplectiformes et épileptiformes) sont comparables aux crises de rigidité décérébrée.

GUIRAUD intègre les phénomènes psychologiques dans le schéma moteur du syndrome cataleptique : le sujet est sous l'emprise des automatismes moteurs, et d'une dyskinagnosie due à l'atteinte des relais cénesthésiques thalamo-corticaux. Lorsque l'ignorance du corps s'accroît, le malade entre dans une stupeur vraie, il éprouve alors l'impression de dématérialisation, d'étrange.

Donc à partir du syndrome moteur cataleptique GUIRAUD donne une explication globale à la catatonie, et ramène les troubles psychologiques à des phénomènes neurologiques (mésodiencephaliques).

→ A propos du syndrome moteur catatonique KLEIST expose une hypothèse dualiste : en effet, il sépare les troubles moteurs amyotatiques (torsions, tics, spasmes, athétose, chorée, stéréotypies, rigi-

dité) étrangers au Moi, des troubles psychomoteurs (l'akinésie ou la flexibilité, l'opposition cataleptique et le négativisme) intégrés à la pathologie du Moi catatonique. Il situe de façon hésitante la structure anatomique causale au niveau du tronc cérébral (considéré non comme la sphère des automatismes moteurs mais comme le centre de "l'instinct").

2 - La deuxième hypothèse est celle de CLAUDE et BARUK :

Elle soustrait la rigidité catatonique à une interprétation purement automatique et réflexe.

Elle s'appuie d'abord sur l'observation clinique. La rigidité catatonique se présente comme une résistance active, variable dans le temps, sans distribution topographique fixe. Le tonus varie avec l'attitude motrice d'ensemble et le comportement volontaire et automatique. Par exemple, le comportement d'une main catatonique est bien différent de la main parkinsonienne ou pyramidale.

Elle s'appuie aussi sur les tracés EMG (de CLAUDE et BARUK). Sur les tracés deux sortes de courant existent :

- les uns au rythme de 50 - 60 / s. Ces courants sont constants à travers les différents modes automatiques d'activité musculaire (tonus, statique, contracture pyramidale ou extrapyramidale).

- les autres sont des oscillations surajoutées de rythme simple, plus lent : 10 - 12 / s caractéristiques de la contraction volontaire.

Ils montrent que le "tonus musculaire" des catatoniques est plus proche de l'activité volontaire que de la contracture extrapyramidale. D'ailleurs les diversions psychiques influencent le tracé, et les contractions automatiques se déclenchent lorsqu'on approche de la main du malade sans le toucher (c'est l'épreuve d' "anticipation des mouvements passifs").

CLAUDE, BARUK et NOUEL avaient étudié sur l'EMG ce qu'on nomme les "réflexes de posture" (contraction, anticipation des mouvements passifs ou accompagnement des mouvements passifs ou persévérance). BARUK considère ces phénomènes plutôt comme des "réactions musculaires psychomotrices" que comme des réflexes de posture. L'EMG montre, aussi dans ces expériences, un rythme rappelant celui de la contraction volontaire.

Il montre aussi avec CLAUDE et THEVENARD que, même au repos, ces courants d'action subsistent dans les muscles raides des catatoniques (alors que FROELICH et MAYER ne les avaient pas vus).

De plus la scopolamine annule les réflexes posturaux extrapyramidaux alors que persiste la contracture catatonique. L'indépendance des phénomènes extra-pyramidaux et catatoniques semble prouvée.

De même l'ergogramme de MOSSO met en évidence chez le catatonique, une phase initiale de l'action perturbée ; or cette phase altérée correspond à des fonctions psychomotrices altérées : fonctions psychomotrices qui sont à l'origine des mouvements spontanés et de l'initiative motrice de l'individu.

Donc, pour BARUK, la rigidité catatonique se rapproche plus de l'activité volontaire que de la contracture extrapyramidale.

3 - Discussion de la deuxième hypothèse : -----

a) —> Pourtant SEVERINO constate que dans 60 % des cas, les réflexes de posture sont exagérés dans la catatonie, ce qui est conforme à la première hypothèse (celle de GUIRAUD) (constatations de la contracture posturale réflexe du jambier antérieur sur les graphiques de CLAUDE, BARUK et THEVENARD...). Et l'abolition de la décontraction réflexe chez le catatonique lui paraît essentielle.

De plus, chez le catatonique il retrouve plus fréquemment que chez le "sujet normal" les divers réflexes extrapyramidaux de POUSSEP (déviation latérale du petit orteil par excitation légère du bord externe du pied à l'aide du manche du marteau), de SCHRIJWER - BERNHARD (flexion des orteils par percussion de la face antérieure de la jambe) et les réflexes de pression de SODERBERG (rétraction du sourcil par pression frontale, relèvement du sillon nasolabial par pression maxillaire inférieure, flexion des doigts par pression du radius).

b) —> Malgré les arguments avancés par SEVERINO, BARUK CLAUDE et THEVENARD soutiennent leur hypothèse et opposent les parkinsoniens aux catatoniques ; car chez le catatonique, disent-ils, les réflexes d'attitude (parmi eux le phénomène de la poussée) demeurent normaux et les fonctions de statique et d'équilibration restent inaltérées.

c) —> Pour certains auteurs allemands : J. STEGER et D. SCHALTENBRAND (juin 1938) : l'EMG, dans la rigidité décérébrée le syndrome de Parkinson et la stupeur catatonique, révèle une altération semblable des fonctions primitives des muscles.

Deux épreuves étaient pratiquées : des mouvements passifs de flexion et d'extension de l'articulation du genou, et des mouvements pendulaires de va-et-vient.

Ils concluent à la continuité des différents types d'EMG pratiqués chez des sujets atteints d'affections franchement organiques (paralysie aspastique, rigidité parkinsonienne) et des sujets catatoniques.

La raideur catatonique paraît être plus en relation avec une certaine excitation interne. En particulier sur les EMG on pouvait voir une augmentation de la résistance à l'extension dans la série des mouvements passifs. Et ce phénomène est bien en relation avec la sphère psychique.

Mais dans les catatonies graves, l'EMG était semblable à l'hypertonie parkinsonienne. Et chez les catatoniques anciens on trouvait des modifications des réflexes et même des signes pyramidaux.

La rigidité catatonique se présente donc comme un trouble pouvant atteindre différents niveaux fonctionnels : de l'altération de l'activité volontaire aux troubles plus franchement neurologiques.

B - AUTRES ETUDES QUI ESSAIENT DE CERNER LES TROUBLES NEUROLOGIQUES

1 - L'étude des chronaxies :

CLAUDE, BARUK et BOURGUIGNON mesurent les chronaxies des fléchisseurs de l'avant-bras qui sont un peu diminuées, alors que celles des extenseurs de l'avant-bras sont augmentées (multipliées par deux). Ces perturbations chronaxiques sont semblables à celles des lésions pyramidales. Par contre au niveau du bras la chronaxie dans le triceps est diminuée au lieu d'être augmentée. Parfois au membre inférieur les chronaxies pour l'extension propre du gros orteil sont le double, alors que celles des fléchisseurs sont la moitié de ses valeurs normales. On constate alors un signe de Babinski.

En fait, les modifications de l'excitabilité musculaire sont transitoires, elles varient avec les modifications vasomotrices comme dans les syndromes humoraux tels que la tétanie (Last et Strom).

OELSEN ne relève pas de relation entre les anomalies de chronaxies et la rigidité catatonique et il pense que la longue durée d'inactivité musculaire est la cause des troubles musculaires.

2 - L'étude des réflexes :

KRAEPELIN avait remarqué une augmentation des réflexes tendineux, un accroissement de l'excitabilité mécanique des nerfs et des muscles.

DIDE trouve que les différents réflexes sont normaux (crémastériens, épigastrique, abdominaux).

Pour SERIEUX et MASSELON le réflexe rotulien est plus vif, par contre les réflexes crémastérien, abdominal et plantaire sont abolis ou bien diminués.

BARUK note par contre des réflexes cutanés vifs et parfois un signe de Babinski transitoire (avec une inversion des valeurs des chronaxies des extenseurs et des fléchisseurs des orteils qui rappelle les hémiplésies pyramidales banales).

L'absence de réflexes pupillaires à la douleur et aux autres excitations psychiques serait (d'après BUMKE) un des signes de diagnostic de la catatonie.

KEHLER compare la mydriase hypertonique des catatoniques à celle des parkinsoniens.

L'instabilité pupillaire et les modifications des réflexes pupillaires sensoriels et psychiques se rencontrent souvent dans la démence précoce, dans les formes avancées de la paralysie générale et dans "l'imbécilité" (FEMSTEIN).

Pour PICKERT le phénomène de BUMKE est inconstant.

LOWEINSTEIN, WESTPHAL (1938) pensent que la rigidité pupillaire est variable chez les catatoniques comme "chez les post-encéphalitiques". Elle est sous la dépendance de l'hypertonie de l'iris qui elle-même dépend de l'ensemble de la répartition tonique dans le corps tout entier. LOWEINSTEIN voit aussi dans la rigidité pupillaire du catatonique l'expression d'une rigidité affective.

Les travaux suivants établissent une relation entre les troubles des réactions pupillaires et les influences sympathiques et parasympathiques au niveau de l'oeil.

Aussi Xavier ABELY et TRILLOT constatent que sous l'influence d'une excitation lumineuse forte, la pupille du catatonique se contracte comme chez le sujet normal puis reprend avec une grande rapidité sa dimension primitive. Ce phénomène est l'expression d'une sympathi-

cotonie localisée du système oculo-moteur lorsqu'il s'accompagne d'une mydriase, d'un défaut des réflexes solaires et de leurs faibles réponses aux agents pharmacologiques administrés par voie hypodermique, de l'absence de réactions pupillaires aux excitations sensibles et psychiques. Il constitue alors un phénomène pathognomonique.

De même d'après LEVIN et SCHILDER, l'inégalité et l'irrégularité des réactions pupillaires à la lumière semblent dues à une inhibition du système parasympathique (ces faits sont accrus lors de l'anoxémie par inhalation de nitrogène et lors de l'injection de Beta érythroïdine, hydrochlorurée). Ces faits concordent bien avec les connaissances biochimiques récentes (exposées au chapitre II).

3 - Etude de l'appareil labyrinthique :

CLAUDE, BARUK, AUBRY pratiquent des épreuves galvaniques caloriques et rotatoires chez le catatonique. Même après de fortes excitations vestibulaires ils ne constatent pas de sensation vertigineuse, ni de troubles de l'équilibre (ou minimes). Il y a un défaut de déviation provoquée de l'index et une réaction nystagmique presque normale à l'épreuve galvanique. L'ensemble de ces faits signe une hypoexcitabilité labyrinthique, de plus le degré de l'hyporéflexie labyrinthique est proportionnel à l'intensité de la catatonie.

BOURGUIGNON, DEJEAN (1927), CLAUDE et BARUK poursuivent l'étude labyrinthique et séparent en deux catégories les catatoniques :

- ceux dont la chronaxie labyrinthique est augmentée,
- et ceux dont la chronaxie est diminuée, ces derniers sont atteints depuis longtemps par l'affection.

Chez les malades récents où domine la stupeur on note les plus grandes chronaxies.

Hans LOWENBACH (1936) reprend l'étude de l'excitation calorique des labyrinthes. Dans les catatonies périodiques stuporeuses les réactions sont faibles, au réveil elles sont plus élevées. De même chez les catatoniques agités, il existe une hypoexcitabilité labyrinthique. On peut donc conclure que l'ensemble de ces travaux prouve l'hypoexcitabilité labyrinthique au cours de la catatonie.

C - LES TRAVAUX ANATOMO-PATHOLOGIQUES ANCIENS

Ils confrontent également les deux hypothèses : celle d'une origine cérébrale et celle d'une origine extrapyramidale à la catatonie.

ZIEHEN expose un cas de catatonie, où un foyer de ramollissement dans le territoire de la cérébrale antérieure a été noté.

STERDTZ (1909) constate que la thrombose des sinus était responsable de symptômes catatoniques chez un malade.

SCHMIDT rapporte un cas où était présent un abcès de la substance blanche pariétale gauche.

SCHOFER trouve aussi un abcès cérébral chez un catatonique.

Anna KOTTGEN (1899) observe une méningo-encéphalite syphilitique catatonigène.

De même SEGLAS (1907) expose deux cas comparables et un cas où il s'agissait d'une méningite tuberculeuse.

VOGELIN publie l'autopsie d'un cas de catatonie qui serait secondaire à une tumeur du lobe frontal gauche.

STRANSKY en 1922 observe une atrophie hémisphérique gauche chez un vieillard catatonique et pose le problème des relations de certains syndromes catatoniques avec les atrophies de PICK.

LUA voit lors de l'autopsie d'une catatonique, des ramollissements multiples dans les lobes occipital et temporal et le noyau lentillaire et thalamique gauche.

En 1923, JACOB découvre une tumeur temporale gauche responsable d'une catatonie.

SCHRÖDER trouve des lésions hypophysaires à l'autopsie d'un catatonique.

Dans plusieurs cas de tumeurs cérébrales, de traumatismes méningo-encéphalitiques et d'encéphalites, on peut affirmer que la pathologie cérébrale a un rôle important dans la pathogénie de la catatonie.

Plusieurs études histopathologiques anciennes essaient d'approfondir les recherches précédentes. Ces études histologiques sur la

catatonie sont en général associées à celles portant sur la schizophrénie.

Dans le cas n° 11 du travail de JOSEPHY (1923) (une forme catatonique et paranoïde) on note une altération de l'architecture corticale avec "pathoclise" de la troisième couche de BRODMAN accompagnée d'un amincissement diffus avec sclérose, dégénérescence graisseuse. Mais il y a aussi des lésions pallidales avec des modifications cellulaires, des dépôts pigmentaires et des concrétions pseudo-calcaires de SPATZ. JOSEPHY pensait que, dans ce cas, le syndrome moteur catatonique dépendait des lésions pallidales alors que les troubles psychiques étaient dûs aux lésions corticales.

BOESTROEM discute les travaux de JOSEPHY et remarque que dans les cas 4, 5, 6 et 8 il y a des lésions des noyaux gris centraux qui ne s'accompagnent pas de troubles catatoniques.

FUNFGELD étudie cinq cerveaux (dont quatre de catatoniques). Sauf dans les cas 1 et 2 où il y a quelques lésions au niveau du striatum, il constate que les catatonies ne s'accompagnent pas de lésions des noyaux gris centraux.

GUIRAUD et H. EY (1926) rapportent le cas d'une catatonie chez un jeune homme de 22 ans ayant évolué en deux ans. Une atteinte névroglique de type dégénérescence mucocytaire de GRYNFELDT était présente ainsi que des lésions des cellules nerveuses dans tout l'encéphale, la protubérance, le bulbe et la moelle cervicale. Le globus pallidus, le putamen et le noyau caudé, la substance de REICHERT et le tuber étaient les plus touchés.

BOESTROEM demande à KLARFELD d'examiner le cerveau d'un catatonique de 35 ans pour lequel on avait diagnostiqué un syndrome encéphalitique. Les lésions n'étaient pas de type encéphalitique, par contre on remarquait quelques lésions cellulaires dans le cortex et les noyaux gris centraux, "comme on en trouve dans la démence précoce".

BUSCAINO (1924) observe l'existence de zones de désintégration en "grappe" qui touchent les couches "mésencéphaliques" de l'écorce. A son avis ce sont les atteintes des centres mésencéphaliques consécutives à ces lésions corticales qui sont responsables du syndrome catatonique.

CLAUDE, LHERMITTE et BARUK publient l'observation d'une catatonie tardive présentant des troubles aphasiques et un syndrome bulbaire. L'anatomie pathologie révèle des lésions cellulaires à type abiotrophique, diffuses dans le cortex et les noyaux optostriés, mais ces lésions respectent parfaitement le système pyramidal et cérébelleux.

Pour une "catatonie de KAHLBAUM" où dominaient la raideur

et une attitude en flexion avec enroulement, BARUK et CUEL mettent en évidence des lésions vasculaires de capillarité diffuse et chronique. D'ailleurs Luis ROJAS avait montré que la bulbo-capnine touchait les vaisseaux avant d'altérer les cellules (angionécrose) (l'adventice vasculaire réagissait par prolifération de ses cellules, les lésions vasculaires précédant les lésions cellulaires)(voir chapitre I, la catatonie bulbo-capnique).

J.R. BOISSIER, Pierre ETEVENON, M.C. PIARROUX et Eliane GABILLY pratiquent une lésion du faisceau médian du télencéphale chez le rat, qui entraîne un syndrome moteur catatonique.

Ainsi les travaux anatomiques anciens ne permettent pas de conclure définitivement quant à la localisation anatomique du processus catatonique.

Nous verrons plus loin ce que peuvent apporter les travaux plus récents aux hypothèses soulevées par la catatonie.

D - CONCLUSIONS DES TRAVAUX ANCIENS

De l'exposé de ces travaux (cliniques et EMG, mesures des chronaxies, épreuves labyrinthiques puis anatomopathologie) nous retiendrons qu'en gros deux hypothèses s'opposent :

- l'une tend à assimiler le syndrome moteur catatonique à un trouble neurologique extrapyramidal : elle situe les structures anatomiques causales au niveau des noyaux striés et du diencéphale (DIDE, GUIRAUD, BERNADOU, PADEANO...). Le primat est au trouble moteur, par rapport aux autres troubles affectifs et de conscience qui sont secondaires à l'atteinte neurologique (WERNICKE). H. EY qualifie cette hypothèse de "mécaniciste" car elle comprend la catatonie comme des troubles fonctionnels partiels et basaux du système nerveux. Ces troubles fonctionnels correspondent à l'excitation des centres ou à la désintégration de certaines fonctions isolées.

- l'autre hypothèse cérébrale considère le syndrome moteur catatonique comme un trouble plus psychomoteur (CLAUDE, BARUK, DELMAS, MARSALET, BARAHONA, FERNANDEZ) qui est la conséquence de la dissolution des fonctions psychiques supérieures. EY la nomme "atteinte apicale". (La catatonie est une forme régressive de la pensée).

H. EY affirme que l'opposition de ces deux théories manque parfois de clarté. Car pour beaucoup d'auteurs le système extrapyramidal

s'étend jusqu'au cortex pré-frontal. En particulier MESSIMY considère que les lobes préfrontaux sont les organes inhibiteurs du système extrapyramidal. De même GOLDSTEIN et DONACCIO pensent que les lésions corticales entraînent une contracture extrapyramidale par un phénomène de désinhibition des structures extrapyramidales.

De plus, il y a une grande confusion quand on parle de la nature corticale ou sous-corticale d'un syndrome : car il faut considérer que les lésions qui impliquent le syndrome se situent au niveau cortical ou sous-cortical, ou cela signifie-t-il que les symptômes sont les produits d'une activité corticale ou sous-corticale ? Ainsi il peut exister une théorie corticale d'un syndrome extrapyramidal.

En fait les auteurs qui admettent une origine corticale à la catatonie font de la catatonie un trouble psychomoteur de niveau élevé psychiatrique, (mais peut-on affirmer que l'écorce cérébrale est le centre psychique par excellence ?)

A l'opposé, d'autres auteurs qui insistent sur l'origine diencéphalique de la catatonie affirment qu'il s'agit d'un syndrome moteur neurologique.

Toutefois certains auteurs, tout en mettant en cause la région diencéphalique à l'origine des symptômes catatoniques voyaient dans ces structures anatomiques des centres psychiques.

Nous allons voir quelles réponses apportent les travaux actuels aux interrogations multiples que pose le syndrome catatonique.

E - TRAVAUX CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES ACTUELS

Nous exposerons des travaux importants qui se situent tous autour des années 1970.

- Le premier :

F. CONTAMIN, R. ESCOUROLLE, J. NICK et B. MIGNOT, en 1971, dans la revue neurologique, rapportent l'observation d'un malade catatonique dont voici la clinique :

Le malade était atteint d'une part :

. d'une paraplégie spastique due à une pachyméningite dorsale

indépendante de la deuxième affection que nous allons décrire

d'autre part d'une affection neurologique encéphalitique apparue progressivement à l'âge de 54 ans :

a) avec un appauvrissement discret de la motilité, une rigidité discrète et une palilalie :

Au début en 1959, la rigidité touche le membre supérieur gauche et l'épreuve des marionnettes est mal exécutée du côté gauche. On remarque une pauvreté de la mimique et des mouvements oculaires.

En octobre 1960, la palilalie est plus importante, le faciès est figé, le réflexe nasopalpébral un peu accru, les épreuves des marionnettes sont mal effectuées, surtout du côté gauche où la motricité est très diminuée.

En mars 1962, les troubles moteurs empirent, surtout au membre supérieur gauche ; où on observe une rigidité de degré moyen, l'exécution des mouvements rapides devient difficile et la motilité est réduite. La palilalie augmente et le réflexe nasopalpébral devient inépuisable, sa recherche déclenche un spasme durable des orbiculaires.

En juin 1966, à 61 ans, le malade présente un syndrome catatonique avec akinésie, persévération et hypertonie oppositionnelle plus une amimie. Il n'y a pas de mouvements volontaires. Quand le malade est interrogé, ses réponses sont lentes, orientées dans le temps et dans l'espace, et font apparaître la palilalie. Le malade s'alimente difficilement avec une nourriture semi-liquide et alors ses mouvements sont de faible amplitude et lents.

Le reste de l'examen neurologique montre essentiellement un réflexe nasopalpébral vif, un blocage de la motilité oculaire et un myosis relatif.

b) L'état général n'est pas altéré et il n'y a pas de troubles de la conscience ni des fonctions psychiques supérieures (tout au long de la maladie).

c) On ne note pas d'anomalie sur l'E. E. G. ; l'encéphalographie gazeuse permet de visualiser (après P. L.) sur la radio : une légère dilatation du système ventriculaire symétrique, prédominant sur les cornes temporales et le troisième ventricule. Ce système est en place. Les autres examens viscéraux et biologiques sont normaux.

d) Le malade décède brusquement. Une étude anatomo-

pathologique sera alors pratiquée :

- Les globes pâles sont le siège d'une atrophie globale affectant le pallidum externe et interne.

- L'anse lenticulaire, le faisceau thalamique de forel et le faisceau lenticulaire sont le siège d'une démyélinisation intense.

- Le corps de Luys et zone incerta sont mal identifiés car il y a eu un arrachement traumatique dans cette région. Toutefois on remarque une zone allongée de prolifération gliale et de spongieuse correspondant au territoire du corps de Luys atrophique : donc il y a probablement une atrophie des corps de Luys.

- Les altérations du locus niger sont marquées. Il s'agit d'une atrophie globale de même nature que celle des globes pâles (qui se définit par une raréfaction neuronale, une gliose astrocytaire diffuse, le pigment mélanique épars ; et les signes inflammatoires sont discrets avec de rares amas lymphocytaires périveineux).

- Le processus semble plutôt de type dégénératif systématique car on ne note que quelques signes inflammatoires localisés au locus niger et qui sont trop minimes pour évoquer un processus inflammatoire primitif.

1 - La situation nosologique :

Il s'agit d'une affection dégénérative du système nerveux extrapyramidal, car on observe une diminution du nombre des cellules de ce système, une démyélinisation de la voie efférente, sans processus vasculaire inflammatoire, de surcharge. L'affection ne semble pas liée à une forme étiologique extrinsèque.

Les atteintes dégénératives de ces trois noyaux (pallidum, locus niger, corps de Luys), comme dans le cas ci-dessus, à des degrés divers, et selon des associations variées, sont présentes au cours de multiples affections dégénératives : comme les dégénérescences cérébelleuses et spino-cérébelleuses, la chorée chronique de HUNTINGTON, la maladie de PICK, les dégénérescences nigro-striées et cérébello-nigro-striées de Adams, VAN BOGAERT, et VAN DER ECKEN, la dystonie oculo-facio-cervicale de STEELE RICHARDSON et OBSZEWSKI ou l'hypotension orthostatique idiopathique de SHY et DRAGER.

Mais affirment les auteurs, dans toutes ces affections les atteintes dégénératives de ces trois noyaux n'ont pas "la constance, la prédominance, le parallélisme et l'exclusivité" qui caractérisent le cas

étudié (où nous avons vu apparaître un syndrome catatonique).

a) Dans la maladie de PARKINSON c'est l'atteinte nigérienne qui domine. Il y a une atteinte moins importante des autres formations pigmentaires du tronc cérébral : on observe une perte cellulaire dans le noyau de la substance innominée. L'atteinte pallidale est inconstante, et c'est surtout le pallidum externe qui est touché ; cette atteinte du pallidum externe est due à la dégénérescence transynaptique à partir des voies nigro-pallidales.

Dans les observations d'ADAMS, VAN BOGAERT et VAN DER EECKEN (citées plus haut) l'atteinte sévère du locus niger s'accompagne de l'atteinte du putamen, du pallidum, des différentes formations grises du tronc cérébral, des appareils vestibulaires, cérébelleux, olivaire et parfois pyramidal. La symptomatologie est plus ou moins de type parkinsonien.

La multiplicité des sièges lésionnels et la discrétion des atteintes pallidales et luysiennes différencient ces observations de la maladie de Parkinson et du cas exposé par les auteurs. Elles se rapprocheraient plutôt de l'hypotension orthostatique et de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuses soutiennent les auteurs.

b) Les atrophies pallidales pures sont rares. VAN BOGAERT rapporte trois observations où seul le pallidum interne ou externe était atteint avec une intégrité du locus niger et du corps de Luys.

VAN BOGAERT expose d'autres observations où l'atrophie pallidale s'accompagne d'autres lésions dégénératives. Il peut exister :

- soit des atrophies pallido-luysiennes pures. L'atteinte est pallidale et myélique, on note une surcharge lipo-pigmentaire.

- soit des atrophies pallidales associées soit à des atrophies luysiennes et aussi à des dégénérescences rubriques et pyramidales, soit à des atrophies striées et inconstamment nigriques ou luysiennes. (Observations de HUNT en 1917, de VAN BOGAERT en 1930, JELLINGER en 1962).

- soit des dégénérescences familiales du système pallido-nigrique de MAC CORMICK et LENNIN : chez deux nourrissons de race noire, atteints de drépanocytose, ils constatent un ramollissement gélatineux bilatéral du pallidum et de la substance nigra avec une atteinte modérée du corps de Luys (donc différente du cas étudié).

c) Il y a enfin des atrophies luyssiennes primitives soit pures, soit associées à des lésions striées discrètes (CASPER 1930, TITECA et VAN BOGAERT 1946, MALAMUD, 1960).

Parlant de l'observation ci-dessus, les auteurs concluent :

"Si l'on s'en tient aux lésions nigriques et pallidales qui sont les mieux analysables, il (ce cas) nous paraît s'écarter aussi bien de la maladie de Parkinson que des divers types d'atrophie pallidale décrits, à notre connaissance. A cette singularité anatomo-pathologique s'associait en outre un tableau clinique également très particulier, qu'il nous faut maintenant tenter d'interpréter".

Les auteurs essaient alors d'établir les corrélations entre l'anatomie et la clinique.

2 - Corrélations anatomo-cliniques :

Successivement seront étudiés : le rôle physio-pathologique des lésions nigériennes, puis pallidales, puis luyssiennes.

a) Importance du locus niger :

- Son atteinte est constante dans la maladie de PARKINSON (travaux anatomiques de TRETIAKOFF). Cette atteinte joue un rôle prédominant dans la maladie (travaux de HASSLER). Alors qu'aux lésions pallidales inconstantes les recherches n'ont pas prouvé de rôle physio-pathologique indiscutable.

- Dans les autres affections dégénératives où il y a une atteinte importante de la substance nigra (dégénérescence cérébelleuse surtout atrophies olivo-ponto-cérébelleuse, ou affections dégénératives complexes, comme l'hypotension orthostatique idiopathique ou les dégénérescences nigro-striées ou cérébello-nigro-striées de ADAMS ou coll.). Cette atteinte est à l'origine des états d'akinésie et de rigidité extrapyramidale dans de tels cas.

"La lésion nigrique paraît capable dans ces affections de bloquer (ADAMS et coll.) les manifestations cliniques liées à l'atteinte des autres systèmes cérébelleux, striés ou luyssiens notamment".

Mais les connaissances acquises dans la maladie de PARKINSON (chirurgie stéréotaxique, données séméiologiques apportées par l'expérimentation sur l'animal, et études neurochimiques et pharmacolo-

giques sur les amines cérébrales) ne permettent pas d'attribuer à l'atteinte nigrique une égale responsabilité dans les différents symptômes de cette affection.

Ainsi le tremblement parkinsonien est sous la dépendance d'une atteinte conjointe de la substantia nigra et de la boucle rubro-olivo-cérébello-rubrique, de plus un excès d'activité X joue un rôle dans la rigidité parkinsonienne. (Travaux de GIBELS, LAUCE-POIRIER, STEIN et WARD).

En effet l'interruption des voies pallidofuges dans leurs portions juxta pallidales ou thalamiques de leur trajet supprime le tremblement et réduit la rigidité mais n'exerce aucune action sur l'akinésie. Donc ce fait démontre que le tremblement et la rigidité relèvent en partie au moins, d'altérations différentes de celles qui sont à l'origine de l'akinésie.

Essentielle semble l'affirmation suivante, corrélative au rôle du locus niger :

"La découverte des systèmes dopaminergiques cérébraux et du rôle régulateur essentiel qu'exerce sur eux le locus niger a permis de montrer que toutes les actions pharmacologiques qui, comme la lésion de ce centre, entraînent la dépression en DOPAMINE des structures cérébrales qui en sont normalement pourvues, ont pour conséquence une réduction de l'activité motrice spontanée pouvant aller jusqu'à l'akinésie avec catalepsie". (BEDARD, POIRIER)

La thérapeutique par la L DOPA confirme le point de vue précédent. En effet, la L DOPA a plus d'action sur l'akinésie, alors que la rigidité est diminuée mais ne disparaît pas, et le tremblement est peu ou pas modifié (SIEGFRIED - BOUDIN - SIGWALD). Enfin les conclusions précédentes rejoignent celles de COLLINS et RANSON : pour eux l'interruption bilatérale des voies nigro striées chez le singe était responsable des états akinétiques et cataleptiques provoquées par les lésions pédonculaires expérimentales.

b) La physiopathologie des atteintes pallidales :

Elles sont moins connues.

FORSTER et LHERMITTE attribuaient au syndrome pallidal : la rigidité, l'akinésie et le défaut de coordination des mouvements.

En plus de l'akinésie et de la rigidité, DENNY BROWN dans les cas de destruction sévère de ce centre décrivait une attitude de flexion

généralisée des quatre membres, avec une pronation des poignets et une extension des doigts, qui ressemble à la posture fléchie, caractéristique chez le singe -RICHTER-.

Mais les études anatomocliniques des lésions pallidales montrent qu'à ces lésions correspondent des troubles neurologiques variés, certaines lésions pallidales (vasculaires électives ou dégénératives associées comme on en rencontre dans la maladie de HUNTINGTON ou de PARKINSON) demeurent sans signes cliniques chez certains sujets vivants.

De plus, l'intoxication oxycarbonée provoque une nécrose symétrique du globe pâle et déclenche soit des états akinétiques avec mutisme et postures catatoniques, soit des états de rigidité avec akinésie plus ou moins proches des syndromes parkinsoniens, soit rarement des états choréo-athétosiques. Donc les corrélations anatomocliniques sont difficiles à établir car l'atteinte pallidale est élective mais peu spécifique et sa sévérité varie selon les cas.

Pour VAN BOGAERT, quand l'atrophie pallidale ou pallido-luysienne est pure, la symptomatologie se compose d'un mélange de contractures, de mouvements de torsion, de mouvements choréo-athétosiques ou de tremblements. En effet, des décharges balliques peuvent exister lors d'atrophies pallidales pures, mais elles sont plus marquées et prolongées en cas d'atteinte luysienne.

Dans la maladie de HALLERVORDEN-SPATZ, l'atteinte pallidale domine ainsi que la rigidité qui est souvent précédée ou s'accompagne de mouvements choréiformes ou athétoides et même de dystonie de torsion.

HUNT décrit une atrophie pallidale non pure avec un locus niger intact. Avec NEUMANN il constate une rigidité associée à des états bradykinétiques ou plus ou moins akinétiques.

Par contre l'atrophie pallidale de JELLINGER se présente comme un syndrome dystonique dyskinétique sans rigidité.

METTLER provoque chez le singe des lésions bilatérales du pallidum qui implique une raréfaction des mouvements avec une tendance au maintien des postures imposées. Chez le singe, l'absence de rigidité (vue par RANSON et BERRY) est aussi notée par CARPENTER et WHITTIER. Il y a surtout des états hypokinétiques et HASSLER signale une chute du tonus musculaire.

Chez l'homme parkinsonien, la destruction stéréotaxique des voies pallidofuges entraîne une diminution de la rigidité. En fait, JEL- LINGER remarque que selon la sévérité et la répartition topographique des lésions le résultat diffère.

Ainsi, des lésions pallidales discrètes ou prédominant sur le pallidum externe sont à l'origine d'états dystoniques, hypertoniques, dyskinétiques et hypercinétiques.

Par contre, pour les lésions sévères ou prédominant sur le pallidum interne, on relève plutôt des états d'akinésie sans rigidité.

Pour éclaircir les données de ces travaux successifs, il faut resituer le rôle physiopathologique du pallidum dans l'ensemble fonctionnel dont il n'est qu'un des rouages. Pour cela une description anatomique sommaire s'impose.

POIRIER décrit deux boucles pallido-pallidales :

- La première va du pallidum externe au corps de Luys puis revient au pallidum externe et interne.

- La seconde va du pallidum interne aux noyaux intralaminaires du thalamus puis au striatum et enfin au pallidum. Ces deux boucles pallidales ont en outre des connections extrinsèques et sont sous la dépendance d'afférences provenant du complexe nigro-strié, du cortex moteur, du cervelet et de la substance réticulée du tronc cérébral. La voie efférente principale de ces deux boucles aboutit au noyau ventral antérieur et ventro-latéral du thalamus, et sont ainsi en relation étroite avec les circuits cortico-thalamo-corticaux.

Ce qui précède permet de comprendre que :

- Les lésions pallidales externes impliquent une perte du contrôle réciproque du noyau pallidal avec le corps de Luys ; ce qui explique les dyskinésies plus ou moins proches du ballisme.

- Les lésions globales, pallidum interne plus les voies pallidofuges, déclenchent une perte des effets activateurs corticaux qui sont exercés conjointement au système thalamoréticulaire d'où la réduction de toutes les activités motrices. (Conception de JING, HASSLER, CARPENTER et STROMINGER). (Ce qui explique aussi que chez les parkinsoniens ayant subi une intervention stéréotaxique sur le noyau ventrolatéral du thalamus, et traités par la L DOPA on ne note pas, dans la majorité des cas, des mouvements involontaires dans la moitié correspondante du corps -SIEGFRIED-).

c) Rôle physiopathologique des lésions luysiennes :

D'après CARPENTER et STROMINGER, le corps de Luys exerce une action inhibitrice sur le pallidum interne. La lésion du corps de Luys lève l'inhibition et on observe le ballisme qui a d'abord été décrit

dans les lésions vasculaires du corps de Luys.

Lors des lésions dégénératives ont plutôt été relevés des syndromes choréïques ou choréo-athétosiques avec parfois torsions (VAN BOGAERT, CASPER, TITECA et VAN BOGAERT, MALAMUD).

L'hémiballisme sans lésion luysienne est à peu près toujours secondaire à une atteinte des noyaux luso-pallidaires (pour MARTINET) (un cas exposé par BRION et coll. de lésion athétosique).

D'après BOGAERT, exceptionnellement un syndrome de type ballique peut être en relation avec une atrophie pallidale pure, et surtout le pallidum externe (qui est source des fibres pallido-luysiennes).

A l'aide de cette étude on peut facilement comprendre que dans le cas présenté par les auteurs où le pallidum externe et les voies pallidofuges sont détruits, la lésion luysienne ne puisse avoir d'expression clinique patente.

d) La confrontation des données anatomocliniques et physiopathologiques générales aux symptômes et lésions observés dans ce cas

Elle permet de déduire les affirmations suivantes :

. L'akinésie et la persévération (symptômes que l'on retrouve à la fois dans la pathologie humaine et l'expérimentation animale) sont soit la conséquence de lésions isolées du lobule nigre ou du globule pâle quand elles sont sévères et bilatérales et pour le globule pâle lorsqu'elles touchent la partie interne de celui-ci ou ses voies efférentes (cette dernière lésion masque alors les conséquences des lésions luysiennes s'il y en a).

- L'akinésie importante du cas présenté par les auteurs est due à la fois aux lésions nigriques (avec les conséquences biochimiques déjà énoncées) et aux lésions pallidales (avec leurs conséquences sur les circuits thalamo-corticaux).

. Les auteurs précisent que le trouble akinétique de ce malade consistait en une immobilité complète, sans blocage hypertonique permanent, sans trouble grossier de la conscience ou de la vigilance. Pour eux cette akinésie faisait plutôt référence à une perte élective de l'initiative motrice.

. Ainsi le trouble de la régulation tonique dans ce cas diffère de ceux présents chez l'homme ou l'animal au cours de lésions nigriques ou pallidales. Ici il n'y a pas de rigidité parkinsonienne, ni d'hypertonie spontanée permanente ou intermittente modifiant les postures du tronc ou

des membres, ni hypertonie en flexion évocatrices des lésions pallidales sévères. Les auteurs la nomme hypertonie oppositionnelle, car en dehors de toute stimulation cette hypertonie semble discrète ou absente alors que la mobilisation passive la provoque ou la renforce plus au niveau des muscles axiaux (nuque, rachis) que sur les muscles des membres supérieurs.

Cette description évoque les syndromes catatoniques vus en milieu psychiatrique, où l'hypertonie décrite s'interprète comme un signe de négativisme. (Les auteurs constatent aussi que l'on peut rencontrer ce même type d'hypertonie dans les syndromes confusionnels. Nous avons aussi vu au chapitre clinique les parentés qui existaient entre la catatonie et les confusions).

Mais pour les auteurs, on ne peut appliquer les explications psychogénétiques à ce cas, qui serait mieux défini par la perte d'une fonction de relâchement hypothétique.

On voit donc la complexité des phénomènes de la série catatonique où les explications psychogénétiques et neurologiques se cotoient sans recouvrir exactement les mêmes réalités.

. Quant à la palilalie elle est inconstante dans les syndromes parkinsoniens (sans que les données anatomocliniques aient apporté beaucoup d'éclaircissement). Il existe aussi des crises palilaliques exprimant des crises d'épilepsie (ce sont les lésions de l'aire motrice supplémentaire de PENFIELD, sur la face interhémisphérique du lobe frontal, qui sont responsables de ces crises) ; car cette aire joue un rôle dans les fonctions de vocalisation. Et dans ces crises le trouble se situe au niveau de l'étape de la mise en train, de l'incitation à parler - à mettre en parallèle avec la perte de l'initiative motrice du catatonique sur un autre plan.

Dans le cas étudié, la palilalie serait sous la dépendance des lésions nigriques. Elle est déclenchée par le langage volontaire comme dans la maladie de PARKINSON, mais la répétition involontaire et incontrôlable de la phrase prononcée s'explique par la perte d'une synergie cortico-sous corticale qui contrôle habituellement ce type d'activité motrice.

3 - Conclusions :

(qui est celle du paragraphe concernant les travaux anatomopathologiques actuels. En annexe à cette étude nous donnerons trois autres travaux et les conclusions anatomopathologiques de la thèse de M. RATEL.

On peut donc affirmer que l'interprétation des syndromes extrapyramidaux à partir des données anatomo-cliniques demeure difficile

car l'anatomie pathologique ne représente qu'un reflet grossier des altérations fonctionnelles ; et que l'expérimentation animale n'offre, même chez les primates, que des modèles et moyens d'investigations imparfaits

Actuellement les troubles extrapyramidaux sont plus interprétés comme la rupture d'équilibres dynamiques entre circuits fonctionnels synergiques que comme la perte de fonction spécifique à un centre déterminé.

"Cette conception rend compte notamment du fait que des syndromes moteurs complexes comme le mutisme akinétique, la catatonie, ou les hypercïnésies choréo-athétoïdes par exemple, aient pu chacun être observés en corrélation avec des lésions de topographie variée."

citation des auteurs, qui insistent sur l'interprétation suivante : c'est l'altération des interrelations entre les noyaux gris de la base et les portions motrices du cortex, qui paraît responsable des symptômes du malade présenté.

Cette explication est celle qui, pour le moment, les éclaire le mieux.

Nous voyons donc que syndrome moteur catatonique est situé dans un cadre : il est la conséquence d'une rupture d'équilibre dynamique entre des circuits fonctionnels synergiques qui s'exercent entre les noyaux gris de la base et les portions motrices du cortex.

Dans cette optique on ne peut opposer les syndromes moteurs catatoniques aux syndromes extrapyramidaux, car les deux syndromes sont des troubles variés de ces circuits fonctionnels énergétiques.

Les auteurs anciens avaient perçu les similitudes et les différences entre les deux syndromes moteurs catatonique et parkinsonien en particulier. Mais faute d'une vision plus globale de la motricité, ils parcellisaient les syndromes et cherchaient à faire correspondre une série de troubles anatomiques à une série de symptômes cliniques. D'où la formation de théories antithétiques : corticale ou extrapyramidale au syndrome moteur catatonique.

4 - Pour confronter cette conclusion avec une autre opinion :

Nous rapporterons ce qu'à dit N. NEHLIL au cours d'une discussion (à propos de deux cas exposés par M. OSTAPTZEFF et Madame OSTAPTZEFF, 1970).

Il rappelle que si le syndrome catatonique a pu être considéré

comme secondaire à une atteinte des noyaux gris centraux, il n'en demeure pas moins que beaucoup d'arguments soutiennent l'hypothèse d'un trouble de l'initiative motrice en relation avec un dysfonctionnement des aires préfrontales. En effet en dehors des affections psychiatriques, on rencontre la catatonie dans des atteintes neurologiques des lobes préfrontaux.

De plus dans la catatonie il n'y a pas d'hypertonie réelle alors que dans les syndromes extrapyramidaux l'hypertonie est responsable de l'akinésie.

Enfin les études biochimiques récentes sur la DOPAMINE démontrent que dans les syndromes extrapyramidaux de la maladie de PARKINSON post-encéphalitique ou cryptogénétique comme dans les syndromes extrapyramidaux des neuroleptiques on observe une chute de la dopamine au niveau du locus niger et de ses boutons synoptiques striés dans le putamen : on constate aussi que la L DOPA a une action dans la maladie de PARKINSON spontanée ou le syndrome extrapyramidal des neuroleptiques alors qu'elle est inactive dans la catatonie. Pour lui, il lui semble que si les émotions peuvent accroître un tremblement parkinsonien, il trouve plus d'inconvénients que d'avantages à rapprocher les syndromes extrapyramidaux des syndromes catatoniques.

Ainsi cet auteur maintient une distinction bien nette entre ces deux syndromes (extrapyramidal et catatonique).

Le deuxième travail :

M. L. BELFER, C. C. D'AUTREMONT de BOSTON publient le cas d'un jeune garçon de 16 ans présentant des symptômes catatoniformes :

- Onze mois avant l'hospitalisation, le malade a tendance à s'isoler, il contrôle mal son agressivité, commet quelques excentricités. Il n'y a alors ni trouble de la pensée, ni flexibilité cireuse, ni agitation psychomotrice.

- Puis il est hospitalisé dans un état de semi-coma. Après vingt-quatre heures il est éveillé, mais légèrement désorienté et amnésique pour ce qui précède son admission.

- L'E. E. G. montre des ondes théta, et le ralentissement est plus net à droite.

- A la ponction lombaire le liquide est xanthochromique.

- On découvre une malformation artério-veineuse du lobe frontal gauche.

- Les symptômes frontaux sont en général les suivants : des troubles du caractère (mauvaise humeur, pleurs et rires faciles), l'aptitude aux facéties, le temps de compréhension est allongé, la perte de l'autocontrôle, la libération sexuelle, les attaques d'hystérie, il y a une désorientation, le sujet d'adhère plus au groupe social, s'isole, plonge dans un état de torpeur, formule lentement ses idées et néglige ses affaires (signes qui rappellent les séquelles de lobotomies).

Ces auteurs pensaient que ce cas illustrait la possibilité d'une étiologie organique, en particulier frontale à des symptômes plus ou moins catatoniformes.

Troisième observation :

H. PENN, J. RACY, L. LAPHAM, MANDEL, J. SANDT (de ROCHESTER NY) en décembre 1972 exposent le cas d'une catatonie fatale secondaire à une encéphalopathie virale.

- Les auteurs rappellent les observations de CALMEIL, FISH, les constatations anatomiques de LADAME (en accord avec le rôle possible d'un processus infectieux, à la catatonie fatale). Ils posent les problèmes des relations des catatonies fatales avec la schizophrénie ou l'existence d'un syndrome organique qu'on peut parfois voir chez des schizophrènes.

L'observation : il s'agit d'un homme de 25 ans qui présente des douleurs abdominales, un état d'inconscience transitoire. Puis au bout d'une semaine un épisode avec hallucinations et dissociation psychique faisant poser le diagnostic de réaction schizophrénique aiguë.

Puis apparaissent des signes catatoniques avec une agitation. La fièvre est à 39°, le malade est un peu déshydraté. La catatonie persiste, la fièvre monte, le malade décède au neuvième jour.

- L'autopsie révèle un oedème cérébral, un léger étranglement unciné et amygdalien, des cellules inflammatoires périvasculaires surtout lymphocytaires, des cellules microgliales dispersées, une discrète méningite lymphocytaire localisée. Les lésions dominent au niveau limbique, ce qui évoque les encéphalites à inclusions. La faible participation hypothalamique n'explique pas la fièvre.

- De plus, les recherches de virus restent négatives, mais

dans la région où habitait le malade il y avait eu récemment une vague d'encéphalite équine orientale.

- Enfin l'épisode préalable de douleurs abdominales avec obnubilation demeurait mystérieux.

Toutefois l'ensemble de ces faits sont en faveur d'une méningo-encéphalite virale qui serait à l'origine des signes de la catatonie fatale.

Quatrième observation :

J. ALVES GARCIA, et M. SANTOS MOREIRA en 1968, présentent deux cas de stupeur catatonique à symptomatologie grave récupérés

- Le premier est un jeune brésilien de 18 ans schizoïde, qui présente des hallucinations visuelles, des troubles du comportement, un certain apragmatisme et des crises convulsives puis un état de mal.

Lors de son entrée à l'Hôpital on note une torpeur, une monoparésie brachiale droite et une aphasie (mais l'angiographie carotidienne gauche est normale). et une agitation, une confusion ainsi qu'une crise épileptique subintrante (E.E.G. non spécifique).

Après quatre mois du traitement suivant, il quitte l'hôpital (sérum glucosé hypertonique, électroconvulsivothérapie, insulinothérapie).

-Le deuxième cas est un brésilien de 25 ans, chez qui on remarque une certaine insuffisance intellectuelle, une instabilité professionnelle par insubordination, une conduite extravagante. En particulier, a l'idée fixe de devenir chanteur, chante fort, se fige, dit que la police veut dérober des documents, chute, plonge dans un état de stupeur au sortir duquel il est la proie d'une grande activité hallucinatoire.

Avec le traitement suivant il guérit en trois mois (glucosé hypertonique, électrochoc, neuroleptiques, diurétiques, vitamines).

Les catatonies mortelles furent étudiées par de nombreux auteurs (BLEULER, REGIS, CLAUDE, MORSELLI, GUIRAUD, EY, GAUPP, BELLAK).

Martin REICHARDT en 1905 pense que la catatonie mortelle s'accompagne d'un syndrome cérébral aigu (sans stase papillaire, avec

catatonie stuporeuse ou agitée, onirisme, bradykinésie, carphologie, bradycardie, vomissements, convulsions).

Les recherches biologiques de KRETSCHMER, de MALL suggéraient que les leptosomes étaient plus pauvres que les picniques en ferments permettant le métabolisme intermédiaire protéolytique. Les leptosomes retiendraient plus les produits intermédiaires et finaux du métabolisme ainsi que l'eau. On expliquerait ainsi les cas d'oedème cérébral aigu chez les catatoniques.

D'autres ont montré que le coma insulinaire s'accompagne d'une diminution du sucre protidique du cerveau, et que l'effet de l'insulinothérapie est propre à corriger les vices métaboliques des schizophrènes, ce qui explique son inefficacité dans les autres psychoses, d'où son utilisation pour traiter le premier malade.

Nous retiendrons donc que les auteurs pensent qu'un oedème cérébral serait la cause des catatonies mortelles (cet oedème cérébral étant la conséquence d'altérations biologiques).

- Nous rappelons aussi LES CONCLUSIONS ANATOMOPATHOLOGIQUES DE LA THESE DE M. RATEL (GRENOBLE 1973) : catatonies aiguës à évolution mortelle (à propos de cinq observations).

Certains auteurs ont observé des lésions cérébrales de type encéphalitique qui ne peuvent être classées parmi les affections connues. Mais dans la majorité des cas, aucune lésion anatomo-pathologique explique l'évolution mortelle.

L'état de déshydratation globale entraîne les désordres neurovégétatifs graves de la phase terminale qui semblent expliquer les lésions cérébrales : on note en effet des signes de souffrance neuronale aiguë et chronique diffuse, une tuméfaction des parois vasculaires et une nécrose hippocampique bilatérale récente témoignant d'un processus anoxique. (L'examen anatomopathologique a mis en oeuvre la collaboration de B. PASQUIER de LYON).

Un auteur russe OKSOVA a observé les mêmes lésions.

L'existence d'un processus pathologique primitif de type encéphalitique ne peut toutefois pas être formellement éliminé (quelques aspects inflammatoires discrets sont remarqués outre les lésions de type anoxique).

Quant aux lésions bronchopulmonaires constatées (observations

2 - 4) elles ont, au plus, joué un rôle favorisant les désordres neuro-végétatifs. (Les neuroleptiques ont pu aussi avoir un rôle favorisant -- voir chapitre thérapeutique).

Pour conclure :

Nous retiendrons de la thèse de M. RATEL que les lésions cérébrales de type anoxique, constatées à l'autopsie de ses patients décédés d'une catatonie aiguë maligne, sont secondaires aux désordres neuro-végétatifs graves de la phase terminale (désordres neurovégétatifs qui ont été provoqués par l'état de déshydratation globale).

IV / AUTRES TRAVAUX CLINIQUES ACTUELS

Nous allons exposer l'observation commune à P. PICHOT, B. SAMUEL-LAJEUNESSE et J. D. GUELFY (de novembre 1969). Les auteurs, outre les hypothèses neuro-anatomiques qu'ils soulèvent, émettent aussi quelques interrogations plus psychiatriques. Il s'agit plutôt d'un syndrome catatoniforme dans un contexte de lésion organique cérébrale.

Puis l'exposé du travail de M. OSTAPTZEFF et de Madame OSTAPTZEFF, qui se situe dans une optique plus psychiatrique, fera la transition avec le chapitre pathogénique suivant plus spécifiquement consacré aux hypothèses psychogénétiques de la catatonie. Il s'agit là de signes catatoniques évoluant dans un contexte schizophrénique.

A - PREMIER TRAVAIL

P. PICHOT et B. SAMUEL LAJEUNESSE et J. D. GUELFY publient l'observation d'un syndrome catatonique posant de multiples interrogations.

Dans les antécédents :

On relève un père chaleureux, une mère d'abord difficile qui minimise les troubles de sa fille et les antécédents de comitialité chez une soeur cadette.

1 - La scène clinique peut se résumer à :

a) Des crises comitiales chez une jeune fille de 17 ans 1/2 sans passé neurologique (mai 1967).

b) Apparition d'une scarlatine.

c) Cinq semaines après la scarlatine surviennent des troubles psychiques de type déficitaire qui s'associent rapidement avec des troubles neurologiques extrapyramidaux (la démarche devient hésitante, l'attitude se fige et la voix est un peu scandée). De plus une stomatite aphteuse accompagne ces troubles.

L'ensemble évoquait des effets secondaires au traitement à la phénytoïne qu'elle prenait. Alors on remplace ce traitement par la carbamazépine. La stomatite disparaît, mais les manifestations extrapyramidales persistent. Elles sont alors interprétées comme étant secondaires aux neuroleptiques qui avaient été aussi prescrits devant les troubles du comportement.

L'hypothèse d'un processus schizophrénique (évoluant sur un mode déficitaire chez une comitiale) a été émise à cause des signes suivants : discordance, thèmes délirants (au début de l'année 1968), deux améliorations successives après les traitements neuroleptiques et aggravations lors de leur arrêt (première hospitalisation en avril 1968, seconde trois mois plus tard).

Lors de la deuxième hospitalisation, les signes neurologiques étaient les suivants : marche difficile et maladroite, tremblements des membres supérieurs de type parkinsonien, faciès figé et dysarthrie. A la sortie le syndrome extrapyramidal persiste malgré les antiparkinsoniens ajoutés aux traitements neuroleptiques.

En septembre 1968, les troubles de la marche augmentent et motivent une nouvelle hospitalisation : à l'entrée le ralentissement idéomoteur est important. Le regard est fixe, brillant, le faciès figé. Elle répond lentement, sa voix est incertaine, parfois scandée, explosive. L'examen neurologique révèle : une lenteur et une maladresse de la marche, une absence du balancement des bras, un élargissement du polygone de sustentation, le demi-tour est décomposé et effectué lentement. Il n'y a pas de signe de ROMBERG. Aux membres supérieurs existent des tremblements rapides, amples, bilatéraux et symétriques, qui sont diminués par l'attention et lorsque les mouvements sont involontaires, et qui sont augmentés par les émotions. Ils sont faibles à la face et aux membres inférieurs. Le reste de l'examen neurologique paraît normal. Il s'agit donc de manifestations extrapyramidales et le traitement neuroleptique est arrêté. La malade n'est soumise qu'à 10 cg de GARDENAL, alors son état s'aggrave, le tremblement diminue peu, et en quelques jours s'installe une catatonie importante. La malade est immobile, repliée sur elle-même ; passive et mutique. Le négativisme psychomoteur s'accompagne d'un refus total de déglutition et d'hypersalivation. La catalepsie est dominante, la mobilisation passive des membres met en évidence la flexibilité cirreuse des masses musculaires et le maintien des postures imposées (en particulier le signe de "l'oreiller psychique" est présent). Une crise comitiale généralisée impose une augmentation de la dose de phénobarbital (L'E.E.G. montre des anomalies lentes fronto-temporales antérieures et bilatérales).

On conclue alors à une comitialité à laquelle s'ajoute un syndrome catatonique avec des tremblements de type extrapyramidal.

2 - Examen plus approfondi des signes neurologiques : -----

Nous avons vu que dans un premier temps les signes neurologiques ont paru être secondaires aux traitements suivis. Mais ces troubles neurologiques n'ont pas diminué quand la phénytoïne a été arrêtée ou

lorsqu'il a été ajouté du diazépam et des médicaments antiparkinsoniens aux neuroleptiques.

Puis l'hypothèse d'un processus organique dégénératif ou tumoral dont l'expression serait neurologique et psychiatrique a été avancée.

- Le bilan paraclinique, radiologique, biologique, la P.L., s'est montré normal.

- L'E.E.G., à la suite d'un arrêt d'un mois de traitement neuroleptique, se traduit par un tracé altéré, un rythme lent de 1,5 à 2 c/s de haut voltage, abondant et généralisé.

- L'encéphalographie gazeuse fractionnée montre une atrophie cérébrale corticale. Les ventricules cérébraux sont en place, non dilatés, les sillons corticaux sont élargis ainsi que les citernes de la base.

- La catatonie est modifiée dès le lendemain de l'encéphalographie gazeuse et même disparaît deux jours après. La malade n'est plus discordante.

- Par contre l'examen neurologique demeure peu changé. On constate une légère diminution des tremblements, mais les altérations de la marche et de la voix persistent.

- Enfin les tests psychométriques montrent un test de vocabulaire de BINOIS PICHOT à 91, une échelle de WECHSLER BELLEVUE à 69. L'hétérogénéité des résultats évoque une détérioration qui ne serait pas évolutive, puisque les tests de vocabulaire donnent des résultats semblables lors des deux fois successives.

En conclusion, les auteurs affirment la coexistence de comitialité avec des troubles psychiques graves de type hétérophrénocatatonique qui évoluent par poussées avec une atrophie corticale et un degré de détérioration mentale.

3 - Etiopathogénie :

a) A cause de ce cas, les auteurs soulèvent la question des relations entre les différentes formes de schizophrénie et l'atrophie cérébrale :

- BORENSTEIN et WINCKLER avaient décrit un élargissement du troisième ventricule chez de nombreux schizophrènes et dans 80 % des catatonies une atteinte corticale. Mais PELTONEN, AUSINK et STOREY, à l'aide de l'encéphalographie gazeuse fractionnée démontrent que l'atro-

phie cérébrale ne rend pas compte des différents types cliniques de la schizophrénie.

b) Les auteurs rappellent aussi que les catatonies peuvent s'observer dans de nombreuses affections cliniques distinctes de la schizophrénie (voir clinique) et en particulier dans les encéphalites qui s'accompagnent de troubles extrapyramidaux post-encéphalitiques. Mais la plupart des auteurs refusent l'assimilation du syndrome catatonique de la schizophrénie avec des troubles catatoniformes observés lors de lésions cérébrales variées (CLAUDE, BARUK).

c) Ce cas repose le problème des relations de la catatonie avec les troubles extrapyramidaux. La catatonie est un phénomène de régression qui peut atteindre "plus ou moins profondément les couches fonctionnelles de la motilité" (EY). Elle atteint le plan psychomoteur de la "sphère télékinésique" (HESS) mais peut aussi toucher le plan neurologique de l'activité motrice.

d) Une discussion sur ce cas est rapportée où M. GALLOT soulève la question des rapports entre les lésions organiques atrophiques et les syndromes catatoniques, extrapyramidaux et épileptiques successifs ou simultanés chez un même malade.

- Pour M. RONDEPIERRE, les autopsies de certains malades (qui présentaient un affaiblissement intellectuel et une atrophie cérébrale) découvrent "un cerveau complètement ratatiné" (un cas avec MARCHAND).

- BARUK infirme l'assimilation du parkinsonisme et de la catatonie. Pour appuyer son affirmation, il parle d'une encéphalite léthargique avec parkinson et catatonie qu'il a publiée avec le Professeur CLAUDE. Et, dit-il : le parkinson disparaissait momentanément après l'injection de scopolamine alors que la catatonie persistait.

- Il rappelle ses travaux avec CLAUDE, LHERMITTE : un cas de catatonie avec encéphalite diffuse et atrophie cérébrale, et avec le Professeur DEL RIO HORTEGA : un cas de catalepsie avec atteinte organique du cortex, en particulier atrophié de la circonvolution du corps calleux.

- BARUK pose aussi le problème de l'association catatonie épilepsie.

- M. MARCHAND discute d'une malade qui avait de rares crises d'épilepsie avec les stades catatoniques qui diminuèrent. Il persista alors un affaiblissement intellectuel progressif sans rapport avec les crises d'épilepsie qui devinrent plus rares. Chez ces malades, dit-il, il s'agit d'un état stupéfactif profond avec conservation des attitudes,

ressemblant à un état catatonique qui évolue rapidement et disparaît alors que l'affaiblissement intellectuel continue à évoluer. Ainsi il rapproche ces cas de l'observation présentée où l'organicité est évidente : avec l'atrophie cérébrale (qui se traduit chez ces malades par une dilatation des ventricules latéraux). La normalité du L. C. R. est vérifiée chez les malades de MARCHAND.

e) Car à propos de cette observation les auteurs émettent plusieurs hypothèses pathogéniques :

- Selon la première hypothèse le syndrome catatonique serait secondaire à une encéphalopathie familiale héréditaire, et la comitialité aurait été le premier signe de l'affection (la soeur épileptique serait un argument en faveur de cette hypothèse). Mais alors la scarlatine serait indépendante.

- La seconde hypothèse suppose que les symptômes neurologiques et psychiatriques sont les manifestations d'une atrophie corticale, elle-même séquelle d'une encéphalite post-scarlatineuse. Et l'épilepsie est alors une affection distincte car elle a commencé avant la scarlatine. Pourtant ce diagnostic semble peu vraisemblable car cette complication de la scarlatine est exceptionnelle. De plus, lorsqu'elle survient entre le vingtième et le trentième jour elle se présente comme un tableau surtout neurologique avec ataxie et myélite dont l'évolution est favorable.

- La dernière hypothèse admet la coexistence d'une hébéphrénocatatonie à forme périodique survenant chez une jeune fille qui serait par ailleurs atteinte d'une encéphalopathie d'origine indéterminée avec comitialité, atrophie corticale et syndrome pseudo-parkinsonien.

Les auteurs émettent alors les remarques importantes suivantes :

Il y a des signes d'organicité que prouvent les signes électriques, radiologiques (élargissement des sillons corticaux) et psychométriques (déficit) et l'on a tendance alors à attribuer à la lésion organique d'origine des troubles observés ; mais en réalité ne sont-ils dus qu'à elle ? De plus ni l'étiologie, ni la nature de cette lésion organique n'est connue, puisque une biopsie corticale n'a pas été pratiquée.

4 - Conclusion :

a) Les auteurs de cette observation concluent : qu'à côté de la catatonie schizophrénique existent des tableaux cliniques voisins, symptomatiques d'affections diverses, mais dont la pathogénie est bien mal connue. Et c'est sur cette note d'inconnu que s'achève l'exposé de l'observation rapportée : observation

qui montre l'intrication de symptômes neurologiques et psychiatriques, et qui pose le problème des rapports existant entre la catatonie et les états catatoniformes, et les nombreuses questions des mécanismes d'apparition de ces troubles psychomoteurs.

b) Enfin les auteurs constatent la rareté des catatonies franches à l'heure actuelle. Encore faut-il expliquer cette nouvelle réalité. Ils ajoutent : "On peut se demander si l'emploi de plus en plus large des neuroleptiques au cours de cette maladie n'est pas à l'origine de la raréfaction de la maladie. Par ailleurs, certains ont évoqué un phénomène d'ordre culturel à l'image de ce que l'on peut observer dans la névrose hystérique dont les grandes manifestations spectaculaires de "crises" ou pseudo-paralysies se sont aussi raréfiées".

Nous verrons avec les conclusions des observations suivantes (de M. OSTAPTZEFF et de Madame OSTAPTZEFF LAVOINE) comment peut être comprise l'évolution actuelle des syndromes catatoniques.

B - DEUXIEME GROUPE D'OBSERVATIONS

Pour abonder dans le même sens que la fin des conclusions précédentes, nous terminerons ce chapitre avec l'exposé des deux observations de 1970 de M. OSTAPTZEFF et de Madame OSTAPTZEFF-LAVOINE.

1 - La première observation :

- Il s'agit d'une femme dont la famille est de type schizophrène. Lors de la première grossesse apparaît une manie atypique avec délire (idées de ruine sociale, d'enterrements). Subexcitée, cette femme est la proie d'une expérience de dépersonnalisation avec un délire flou peu systématisé, des hallucinations auditives, un automatisme mental. Il y a des rires immotivés et des paramimies. Ce tableau évoque une schizophrénie.

Un traitement neuroleptique est prescrit (ARTANE - LARGACTREX 50 mg - MODITEN RETARD, 6 ampoules).

A la sortie persiste une réduction de la mimique, une certaine passivité, des tremblements et l'exagération des rotuliens. Les troubles demeurent discrets.

- Un mois plus tard, tout va bien, mais durant l'entretien la mère de la malade pénètre dans le bureau, alors la malade se fige, devient inhibée, ralentie, et présente un violent syndrome extra-pyramidal. Le visage se fige, les traits s'affaissent, l'attitude générale devient raide, tassée, le dos se voûte. Elle semble comme "engoncée dans quelque cire qui raréfie gestes et paroles". Aux membres inférieurs on remarque des impatiences avec astasie-abasie (piétinements). Les membres supérieurs sont animés de tremblements à type d'émiettement, de grande amplitude.

Ce syndrome neuroleptique persévère pendant plusieurs jours puis cède en quelques semaines sans changement thérapeutique.

La même situation se reproduit plusieurs fois : l'interruption de la mère (entrant dans le bureau) entraîne à chaque fois les mêmes effets).

- Le syndrome décrit est un syndrome extra-pyramidal secondaire à une imprégnation par les neuroleptiques, "mais par son dynamisme, son mode d'installation, les petites nuances du début, il n'est pas sans évoquer les brusques accès de catatonie du schizophrène amélioré qui redevient catatonique en rencontrant tel membre de sa famille" (notamment sa mère).

Si ce syndrome extrapyramidal n'est pas de la catatonie, son climat et son "sens" sont proches de "l'expression motrice de la catatonie du schizophrène qui se referme"

2 - La deuxième observation :

- Il s'agit d'un homme dont la famille est de type schizophrène. Il présente un délire flou avec quelques hallucinations auditives et visuelles, un automatisme mental, des stéréotypies verbales, de l'angoisse. Des rechutes fréquentes aboutissent à une désocialisation.

En 1970, il est discordant, excité, sous l'emprise d'un délire paranoïde.

LARGACTIL (200 mg), HALDOL (45 mg), 2 ARTANE 5 mg et HEPTAMYL sont prescrits. Tout rentre dans l'ordre et le bilan neurologique indique un léger syndrome d'impairissement neuroleptique avec une pauvreté mimique, une légère apathie, un tremblement de dos caractéristique

- Mais après trois jours de travail, le malade se sent fatigué, "dépassé par la tâche entreprise", alors apparaît brutalement un syndrome extrapyramidal massif qui lui fait tout interrompre le travail. Il se caractérise

recroquevillé sous les couvertures, ne parle plus, rêveasse.

Le syndrome moteur est constitué : d'apathie, d'inertie, d'hypersalivation, de paramimies faciales avec protrusion de la langue. Il y a une hypertonie avec des gestes rares, et un tremblement des extrémités de type parkinsonien. Debout, on note une astasie-abasie avec un piétinement incessant, le polygone de sustentation est élargi, enfin le signe de la roue dentée est trouvé, et les réflexes ostéotendineux sont vifs.

Le traitement n'est pas changé, et au bout de dix jours, les symptômes et le comportement régressif ont diminué.

- Les auteurs concluent alors que la signification de l'épisode est celle d'une régression schizophrénique, qui aurait pu s'accompagner de catatonie. Ils affirment que quelques éléments de la symptomatologie peuvent lui être attribués : passivité, apathie, attitude recroquevillée ; mais il est clair que "c'est le syndrome neuroleptique de l'HALOPERIDOL qui vecte l'état régressif".

Un climat affectif différent proposé au malade (un climat affectif semblable aurait de la même façon été indiqué pour un catatonique) entraîne la diminution des symptômes extrapyramidaux, fait sortir le malade du lit, le met en relation avec l'entourage, tandis que la carapace parkinsonienne fond peu à peu. Il n'a pas été donné de traitement antiparkinsonien complémentaire. Le malade va mieux, c'est un schizophrène neuroleptisé, un peu passif, hypertonique avec une ébauche de roue dentée et des R.O.T. plus vifs. A nouveau le syndrome neuroleptique est revenu majeur dans un contexte affectif où on aurait pu attendre une réaction catatonique.

3 - Conclusions des observations :

Elles sont multiples et reposent bien les problèmes de la catatonie à l'heure actuelle.

a) Comme le disent bien les auteurs : la catatonie n'est plus à l'ordre du jour, car les grandes catatonies d'autrefois ont disparu. On ne connaît plus aujourd'hui que des formes batardes chez les schizophrènes dont les indices sont des troubles résiduels d'aspect déficitaire, ou quelques signes d'accompagnement chez les délirants paranoïdes.

De petits signes objectivent l'existence de quelques symptômes catatoniques : le refus de la main tendue, le maniérisme.

Par opposition au fait que la catatonie soit de moins en moins

actuelle, on peut constater que le syndrome extrapyramidal est un sujet de plus en plus d'actualité surtout depuis que les neuroleptiques sont utilisés en thérapeutique.

b) Pourquoi les grandes catatonies n'existent-elles plus de nos jours ?

- D'une part les thérapeutiques actuelles ont modifié la symptomatologie psychiatrique :

D'un côté, l'action des neuroleptiques est peut-être, en partie au moins, responsable de la disparition des formes majeures de la catatonie. On peut constater par exemple, que dans l'observation commune à P. PICHOT, B. SAMUEL-LAJEUNESSE et J.D. GUELFY, dont l'exposé précède ce travail, la catatonie apparaît lors de l'arrêt des neuroleptiques. Les neuroleptiques pouvaient donc bien la masquer. De même notre malade, Mademoiselle AF., n'a plus présenté de crises de catatonie périodique lorsque son traitement neuroleptique et anti-dépresseur fut suffisant.

Les neuroleptiques décapitent les aspects bruyants de la maladie catatonique (mais aussi de toute la séméiologie psychiatrique).

Mais aussi l'évolution de la structure hospitalière, des techniques de prise en charge psychothérapique et l'installation de techniques institutionnelles ont modifié le profil de la clinique psychiatrique et donc aussi de la catatonie.

- D'autre part, d'autres facteurs culturels sont-ils intervenus dans cette évolution de la symptomatologie psychiatrique ? (Comme le supposent aussi P. PICHOT, B. SAMUEL-LAJEUNESSE et J.D. GUELFY). Ainsi les grandes crises d'hystérie ne sont plus à la mode, les grandes crises de catatonie disparaissent aussi. On peut dire que d'une certaine manière les malades modulent, en partie, leurs symptômes en fonction du milieu culturel ambiant. Or notre culture, qui est d'un côté envahie par le rationalisme dit scientifique, tolère peut-être mal les manifestations trop exubérantes des désordres irrationnels ? Présenter ses troubles d'une manière moins explosive serait pour le malade un compromis entre la culture et la maladie ! qui est ainsi mieux reconnue par l'entourage ? Quelle que soit l'interprétation que l'on donne à ce phénomène culturel on doit en effet constater que, par exemple, les grandes crises hystériques sont plus souvent remplacées par des troubles moins criants (dépression avec plus ou moins anaclitisme ... troubles somatiques divers...). De même les grandes crises de catatonie seraient en voie d'extinction. Mais alors que sont ses nouvelles formes cliniques ?

c) Il est normal, par contre, que les syndromes extrapyramidaux soient plus fréquents actuellement, puisque les traitements neuro-

leptiques les ont mis à l'ordre du jour. Mais ce syndrome extrapyramidal n'est peut-être pas aussi bien connu qu'il peut le sembler au prime abord et il se présente bien comme une réalité complexe. En effet, il est entouré d'un halo d'indices de signification moins claire.

Ainsi on remarque que son intensité chez un même sujet varie selon les lieux, les moments, qu'il existe des services hospitaliers avec beaucoup de syndromes extrapyramidaux et d'autres sans (indépendamment des usages thérapeutiques), qu'il demeure des imprécisions sur l'efficacité des traitements antiparkinsoniens ("lequel est efficace pour tous, à quelle dose" ?).

On peut argumenter en rétorquant que les réactions hystériques interviennent, mais expliquent-elles tous ces phénomènes ?

d) Les deux observations présentées par ces auteurs montrent que certaines manifestations du syndrome extrapyramidal sont l'expression d'une séméiologie catatonique. Ou si l'on refuse l'assimilation trop simple de ces deux séries symptomatiques, l'on peut dire que ces manifestations extrapyramidales ont la même signification qu'une séméiologie catatonique.

On peut étayer cette affirmation en ajoutant que la drogue donnée et le bilan neurologique diagnostiquent chez ces deux malades un syndrome extrapyramidal. Mais si on replace ce syndrome dans l'ensemble de la situation, dans la "maladie" schizophrénique, et si l'on interprète la passivité, l'inhibition et la régression, tous ces faits suggèrent alors la catatonie : car il s'agit d'un schizophrène présentant un syndrome de libération sous-corticale de même structure et de même dynamique que la catatonie.

On peut rapprocher de ces faits les problèmes posés par les effets paradoxaux extrapyramidaux des neuroleptiques en fonction des doses de neuroleptiques. On peut interpréter de deux manières ces effets : soit comme la traduction d'une propriété pharmacodynamique des médicaments, soit comme une "échappée dans le domaine moteur de quelque chose qui a trait au fait schizophrénique mal contrôlé".

De plus il existe des faits d'onirisme sous neuroleptiques considérés comme facteurs secondaires et qui peuvent devenir envahissants. On peut se demander si cet onirisme n'est pas en réalité plus ou moins proche des contenus délirants existant dans les états catatoniques.

Enfin les signes extrapyramidaux qui sont variables obligent à s'interroger sur les différences de signification d'une même manifestation due aux neuroleptiques.

En effet, si ces signes extrapyramidaux existent, ils se manifestent dans le corps d'un sujet malade qui devra les vivre et les faire siens.

Pourquoi alors les schizophrènes, capables de recourir à une séméiologie motrice comme la catatonie (faite de phénomènes de libération et d'automatismes moteurs primitifs) n'emprunteraient-ils pas plus souvent le syndrome extrapyramidal : "ce montage biochimique qu'on leur offre tout prêt par un traitement neuroleptique", ou bien ne savons-nous pas voir ?

Ainsi le syndrome neuroleptique devient partie intégrante de la personnalité pathologique du malade, et le malade l'utilise dans ses systèmes de défense pour assurer la survie de son moi en péril.

Le syndrome neuroleptique peut signifier aussi un certain échec thérapeutique derrière une guérison apparente, alors il est le signe de la survivance du processus schizophrénique. On peut même dire que la maladie schizophrénique a investi ce syndrome neuroleptique ; car le schizophrène a perdu le pouvoir de la communication verbale et ne peut alors s'exprimer qu'à travers le langage corporel. On sait qu'il est placé dans une situation de catastrophe existentielle car ses systèmes de défense habituels ont cédé, et ainsi, en pleine régression, le seul mode d'expression qui lui reste devient corporel. Alors le syndrome extrapyramidal devient le seul vecteur de signification comme la catatonie motrice l'était autrefois et dont "il peut faire l'économie".

e) Mais une discussion de cette hypothèse sur le syndrome catatonique suit où de nombreuses objections sont émises.

- Tout d'abord M. BIEDER cite des auteurs (1954) qui connaissaient bien les catatonies expérimentales et soutenaient que le syndrome extrapyramidal était une catatonie.

- Mais les autres personnes présentes insistent plutôt sur les différences entre le syndrome catatonique et les syndromes extrapyramidaux.

- Ainsi, N. NEHLIL pense que si les émotions peuvent accroître un tremblement parkinsonien, il y a plus d'inconvénients que d'avantages à rapprocher les deux syndromes (voir chapitre anatomopathologie actuelle à la fin de la première observation).

- M. LEGER décrit une observation où se trouvent intriqués un syndrome neuroleptique et catatonique : il s'agit d'un jeune schizophrène traité pour un accès aigu paranoïde. On lui donne 60 gouttes d'HALOPERIDOL et quelques jours après son retour en famille il présente un

syndrome moteur qui suggère une catatonie typique. L'arrêt du traitement neuroleptique lors de son admission à l'Hôpital implique alors la régression du syndrome moteur. Dans ce cas, quels étaient les rôles de la psychose et de la thérapeutique ? Ceci paraît difficile à dire. M. LEGER conclue que ce cas montre combien le malade peut utiliser les modifications motrices induites par la thérapeutique.

CONCLUSIONS

Les travaux actuels nous ont conduits aux conclusions suivantes :

1) Les catatonies expérimentales : l'étude neuro-physiologique de l'action psychomotrice de la bulbocapnine (par P. BORENSTEIN et ses collaborateurs) a montré :

- que l'action catatonigène de la bulbocapnine était diffuse au niveau des structures corticales, sous corticales et de la moelle. Mais que l'action de la drogue prédominait sur le cortex (surtout primaire).

- Le syndrome catatonique (de la bulbocapnine) serait déclenché par un déséquilibre dans le fonctionnement des systèmes spécifique et non spécifique. Ce déséquilibre altérerait la modulation correcte des afférences au niveau spinal et au niveau des structures à convergence multiple.

- Au cours de la catatonie bulbocapnique, l'animal demeure vigile : sur l'EEG on note alors une augmentation des réponses corticales mais avec une désynchronisation de l'activité corticale (ce qui différencie la catatonie bulbocapnique du sommeil où il y a également une augmentation des réponses corticales mais avec une synchronisation des tracés). Lors de la catatonie bulbocapnique la formation réticulée qui n'active plus le tracé cortical n'explique donc pas cet aspect vigile de l'animal. L'hypothèse suivante est alors émise : le système lemniscal qui porte les données spatiales et temporelles du message servirait de système d'alerte (lors que le système extra-lemniscal porte le contenu qualitatif du mes-

sage) (voir schéma anatomique). L'activation d'un autre système d'alerte interviendrait sous bulbocapnine : le système rhinencéphalique.

- De plus on peut mettre en parallèle ces résultats avec la catatonie humaine : quand les catatoniques sont améliorés ils décrivent ce qu'ils ressentaient pendant la catatonie : "ceci prouve une conservation de la perception avec impossibilité d'intégrer le message et de s'en servir".

2) Les recherches biochimiques récentes (mémoire de J. M. OUGHOURLIAN et D. GINESTET) tentent plutôt de résoudre les problèmes posés par la catatonie périodique :

- Les phases actives (catatoniques) où prédomine une activité adrénergique alternent avec les phases intercalaires où une activité cholinergique est prédominante. La catatonie périodique serait plutôt la conséquence d'un dysfonctionnement de l'hypothalamus, lui-même secondaire à une hyperactivité cholinergique ou secondaire à une activité adrénergique insuffisante.

- Mais beaucoup d'inconnues demeurent : on ne connaît ni le substrat chimique et électrophysiologique de ces dérèglements hypothalamiques et on n'explique pas pourquoi la thyroxine corrige cette dysrégulation de l'hypothalamus.

Par ailleurs la catatonie est aussi rapprochée de l'épilepsie.

- Avec ce point de vue se dégage l'hypothèse suivante : les mécanismes biologiques régulent et déterminent les rythmes psychologiques. Les facteurs exogènes (en particulier psychogénétiques) modifient seulement l'apparence de ces rythmes.

3) Les travaux récents, qui couplent clinique et anatomopathologie, s'intéressent surtout aux syndromes catatoniques où existe un facteur organique prépondérant :

- Ainsi la deuxième observation exposée montre qu'une malformation artério-veineuse du lobe frontal gauche est source de symptômes catatoniformes.

- Les observations 3 et 4 concernent la catatonie fatale ou grave récupérée (pour la 4). L'observation 3 est une catatonie secondaire à une méningoencéphalite virale. L'observation 4 est une catatonie secondaire à un oedème cérébral aigu (qui est la conséquence d'altérations biologiques).

- La thèse de M. RATEL (cinq observations de catatonie aiguë à évolution mortelle) conclue que les lésions anoxiques cérébrales, constatées à l'autopsie, sont secondaires aux désordres neurovégétatifs graves de la phase terminale.

- La première observation (exposée par F. CONTAMIN, R. ESCOUROLLE, J. NICK et B. MIGNON) montre une atrophie de type dégénératif des globes pâles, du locus niger et du corps de Luys. Il existait dans ce cas des troubles extrapyramidaux et un syndrome catatonique.

Cette observation repose donc le problème des relations des syndromes catatoniques avec les syndromes extrapyramidaux. (Nous avons vu que les opinions des anciens auteurs étaient partagées sur le problème des relations entre ces syndromes). Ces auteurs pensent que les troubles extrapyramidaux sont plutôt la conséquence de la rupture d'équilibres dynamiques entre circuits fonctionnels synergiques, que la perte d'une fonction spécifique à un centre déterminé. Cette conception permet de mieux comprendre pourquoi des syndromes moteurs complexes comme le mutisme akinétique, la catatonie ou les hypercinésies choréo-athétoïdes..., peuvent être observés en corrélation à des lésions de topographie variée. Le syndrome moteur catatonique est donc la conséquence d'une rupture d'équilibre dynamique entre des circuits fonctionnels synergiques reliant les noyaux gris de la base aux portions motrices du cortex. Dans cette optique syndromes extrapyramidaux et catatoniques font partie du même ensemble fonctionnel.

- Mais en ce qui concerne la catatonie, N. NEHLIL rappelle que beaucoup d'arguments soutiennent l'hypothèse d'un trouble de l'initia-
tive motrice en relation avec un dysfonctionnement des aires préfrontales.

En effet, en dehors des affections psychiatriques, on rencontre les syndromes catatoniques lors d'atteintes neurologiques des lobes pré-
frontaux (une malformation artério-veineuse du lobe frontal gauche est source des symptômes catatoniformes de la deuxième observation exposée).

De plus dans la catatonie il n'y a pas d'hypertonie réelle (alors que dans les syndromes extrapyramidaux l'hypertonie est responsable de l'akinésie).

Enfin les études biochimiques montrent que dans les syndromes extrapyramidaux (maladie de Parkinson post-encéphalitique ou cryptogénétique ou syndromes extrapyramidaux secondaires aux neuroleptiques) il y a une chute de la dopamine au niveau du locus niger et de ses boutons synoptiques striés dans le putamen. De plus, la L DOPA a une action dans la maladie de Parkinson spontanée ou dans le syndrome extrapyramidal des neuroleptiques alors qu'elle est inactive dans la catatonie. Ainsi il faut aussi conserver une distinction nette entre les syndromes catatoniques et les syndromes extrapyramidaux.

4) Les autres travaux cliniques :

- L'observation de P. PICHOT, SAMUEL-LAJEUNESSE et J.D. GUELFY montre un cas complexe où coexistent : une épilepsie, une atrophie cérébrale corticale avec un certain degré de détérioration mentale, des troubles extrapyramidaux et une hébéphréno-catatonie. A côté de la catatonie schizophrénique existent donc des tableaux cliniques proches symptomatiques d'affections diverses et dont la pathogénie est mal connue. L'observation révèle l'intrication de symptômes neurologiques et psychiatriques, et pose le problème des rapports existant entre la catatonie et les états catatoniformes et les nombreuses questions des mécanismes d'apparition de ces troubles psychomoteurs.

Les auteurs constatent la rareté des grandes catatonies franches à l'heure actuelle (on retrouve ce problème avec les observations qui suivent). Cette rareté serait la conséquence des nouvelles thérapeutiques (neuroleptiques et méthodes psychothérapeutiques) et peut-être d'un facteur culturel.

- Les deux observations de M. OSTAPTZEFF et Madame OSTAPTZEFF-LAVOINE sont des hébéphréno-catatonies. Les auteurs remarquent aussi que si les grandes catatonies ont disparu, on note des formes batardes chez des schizophrènes. Par contre les syndromes extrapyramidaux sont de plus en plus d'actualité ; car chez les malades psychiatriques ces syndromes extrapyramidaux sont souvent secondaires aux neuroleptiques (largement utilisés). Certains syndromes extrapyramidaux (secondaires aux neuroleptiques) auraient parfois la même signification qu'une séméiologie catatonique. La maladie schizophrénique aurait investi le syndrome neuroleptique et ce syndrome extrapyramidal (secondaire aux neuroleptiques) deviendrait le seul vecteur de signification, "comme la catatonie motrice l'était autrefois et dont il peut faire l'économie". Cette position fut vivement contestée car elle tendait à "assimiler" catatonie et syndrome extrapyramidal.

- D'autres auteurs constataient l'intrication du syndrome neuroleptique et catatonique : ainsi l'arrêt d'un traitement neuroleptique fait céder un syndrome de type catatonique. Quelle est alors la part de la psychose et de la thérapeutique ? se demande LEGER. (Parfois l'arrêt d'un traitement neuroleptique qui semblait entraîner des troubles extrapyramidaux secondaires trop importants déclenche une grande catatonie typique). Tout ceci montre combien le malade (schizophrène) utilise les modifications motrices induites par la thérapeutique.

5) Mais si nous revenons à l'exemple de notre malade, Mademoiselle AF., nous voyons que l'évolution de sa maladie peut être divisée en deux périodes :

- une période de catatonie périodique franche,
- puis une deuxième période où la catatonie périodique a disparu à cause des thérapeutiques modernes, neuroleptiques + anti-dépresseurs notamment qui entraînent un syndrome extrapyramidal de faible importance et peu variable dans le temps.

Il se traduit par un fin tremblement des extrémités, des rotuliens un peu vifs, une légère roue dentée ; la malade est un peu hypertonique et apathique. Nous constatons donc que le syndrome extrapyramidal ne vecte pas des symptômes de la série catatonique (pour Mademoiselle AF.).

Ce serait plutôt des symptômes psychiques qui manifesteraient les "résidus" de la maladie. Ce sont l'aboulie et la passivité, une baisse de l'efficiencé intellectuelle, une certaine dépendance affective (hospitalisme), une angoisse psychotique, et une certaine dissociation de la "vie psychique" notamment entre le vécu nocturne et diurne qui se comportaient presque comme deux séries de phénomènes indépendants (ceci était plus évident avec les premiers entretiens).

H. EY dirait qu'elle présentait plusieurs signes négatifs de la série schizophrénique. Mais son évolution montrait une stabilisation moins grave que certaines évolutions schizophréniques et le "contact affectif" était plus "chaleureux" qu'avec la moyenne des schizophrènes.

Toutefois, la personnalité de la malade est bien celle d'une structure psychotique dont le trait dominant demeure le caractère dissociatif tout au long de la maladie.

Ce caractère dissociatif se manifestait par la catatonie (voir chapitre suivant) puis par cette dissociation de la vie psychique.

Il semble donc que les grandes catatonies psychiatriques (à différencier des syndromes catatoniformes d'étiologie organique prouvée) soient plus rares pour les raisons que nous avons vues, et la maladie se manifeste plus volontiers :

- . soit peut-être à travers les syndromes extrapyramidaux des neuroleptiques,
- . soit peut-être par les symptômes psychiques déficitaires et peu bruyants de la schizophrénie (c'est le cas de notre malade).

Mais c'est surtout la structure de la personnalité qui demeure, structure qui s'était aussi exprimée dans le syndrome catatonique.

Avec le chapitre suivant nous allons retrouver ces problèmes.

Mais en ce qui concerne notre malade, les hypothèses psychogénétiques ne nous font point oublier la périodicité de sa catatonie qui renvoie à un dysfonctionnement hypothalamique en grande partie non élucidé.

V / HYPOTHESES PSYCHANALITQUES

A - Pour saisir le vécu existentiel du catatonique, il semble utile de rechercher un sens aux symptômes que le "malade" montre. A cette quête phénoménologique les propos de VIERA et RESNIK apportent éclaircissements.

B - Dans un deuxième temps nous essaierons de resituer ces signes (dont la signification sera quelque peu apparue) dans une optique plus génétique : ainsi il paraît nécessaire de décrire sommairement l'évolution de ce que WINNICOTT nomme : le "processus de personnalisation" et ses vicissitudes lors de la catatonie.

C - Il a paru utile de consacrer un paragraphe aux problèmes des relations d'objet partiel et total car cela permettait de mieux cerner les mécanismes intrapsychiques du catatonique et d'approfondir ainsi le sens de ses symptômes. L'étude de l'oralité chez le catatonique précise en outre ce que l'on entend par relation d'objet partiel. Enfin de courtes remarques concernant les processus de symbolisation complètent l'exposé.

D - Puis la construction du schéma corporel est brièvement exposée, schéma corporel qui s'élabore au fur et à mesure qu'évolue le processus de personnalisation.

E - De plus une étude sommaire des coordonnées temps-espace suit ; car il existe d'étroites interrelations entre les expériences de personnalisation, l'évolution du schéma corporel et le temps et l'espace vécus. Sur ce thème RESNIK oppose la conception mystique où le temps et l'espace sont considérés comme infinis (et fusionnent) à une conception qui systématise toute expérience vécue en "contenant-contenu" et où l'espace peut s'exprimer en terme de temps (et vice-versa). On essaiera de déterminer comment le catatonique perçoit le temps et l'espace.

F - On poursuit, avec quelques considérations sur les rêves, en particulier ceux des catatoniques (ou anciens catatoniques), qui montrent dans leur texture un certain vécu "du temps et de l'espace", outre les fantasmes qu'ils dévoilent.

Ainsi nous voyons la catatonie d'abord à travers les symptômes, les mécanismes psychiques qu'elle met en jeu, l'étude du schéma corporel, du temps et de l'espace propres, enfin dans le rêve.

G - Nous terminerons le chapitre avec les diagnostics différentiels.

Tout au long de l'exposé nous confronterons ces données avec le matériel que notre malade, Mademoiselle AF., nous a livré, sachant que tout "matériel psychique objectivé" est interprétation par l'observateur d'une relation.

A - PHENOMENOLOGIE DES SYMPTOMES

Ce qui frappe d'abord l'observateur, c'est le syndrome moteur :

- L'akinésie du catatonique se définit par une suspension de la motilité, elle s'accompagne de stupeur et de flexibilité cireuse.

- C'est pour ce syndrome moteur qu'ont été proposées le plus d'hypothèses explicatives au long des siècles. Comme nous l'avons vu précédemment ces hypothèses se partagent en :

- a) Etiologie mécaniciste (s'opposant à celle qui est psychogénétique) avec KAHLBAUM, KLEIST, GUIRAUD et PFERSDORFF.

... Il s'agit d'un trouble primaire de la motricité dû à une lésion cérébrale. Mais ni l'anatomie pathologique des lésions cérébrales, ni les catalepsies expérimentales (DE JONG, BARUK : la bulbocapnine, les agents physiques... l'ablation corticale... entraînent une fixation des attitudes chez les primates et un effet variable chez le catatonique) ni l'électromyographie (BARUK, CLAUDE, THEVENARD) ni la physiologie comparée de la catatonie et du sommeil normal n'ont pu trancher en faveur ou contre les hypothèses mécanicistes.

- b) De leur côté plusieurs auteurs ont perçu derrière la stupeur catatonique la vie psychique intense de ces malades :

- avec son caractère mystérieux, ses paradoxes affectifs, ses changements brutaux et inattendus de la conduite qui contrastent avec l'aboulie et la perte de l'initiative.

- Leur humeur est soit neutre, soit anxieuse avec parfois des paniques et des "prémonitions délirantes" (EY).

- Des idées délirantes (mystiques, persécutoires, de gran-

deur, d'influence, d'auto-accusation, sexuelles, métaphysiques) peuvent être présentes ainsi que des hallucinations.

- Bien que la pensée ne puisse être dirigée et la volonté suspendue ainsi que l'initiative, la mémoire de fixation est conservée. De plus, l'activité volontaire est non libre, commandée (BARUK).

- On avait remarqué que selon les cas il y avait une gradation des niveaux de conscience (ELLENBERGER).

- Ces auteurs ont bâti l'optique organodynamique qui s'appuie sur une hiérarchisation jacksonienne du névraxe.

- Dans cette visée BLEULER pensait que la catatonie était l'expression secondaire des processus mentaux de la schizophrénie.

- KRETSCHMER y voyait une régression avec une libération des processus hypobouliques.

- De même KAUDERS, BARUK, BARAHONA FERNANDES, SAGER et SCHALTENBRAND puis H. EY adoptent ces interprétations. C'est une atteinte apicale du cerveau qui libère une activité motrice élémentaire produite par des structures moins haut situées dans l'encéphale.

c) Les théories psychogénétiques interprètent la catatonie comme une régression de la libido à une phase archaïque, un retour à un auto-érotisme ou même un retour à la position foetale (TAUSK, NUMBERG) dans l'utérus maternel (RANK).

De même BERGERET pense que la catatonie est un retour à une position anobjectale. Le syndrome moteur catatonique est essentiellement constitué par une importante contracture musculaire au niveau du tronc et des membres. Et cette contracture est, dit-il, la conséquence de la contraction simultanée des muscles agonistes et antagonistes, qui bloque aussi toute motricité segmentaire. Le sujet paraît momifié : c'est le phénomène de conservation des attitudes qui s'accompagne d'un vécu spécifique. De même que tout mouvement est bloqué de façon anticipée, toute démarche vers un quelconque objet est inhibée. Donc toute initiative motrice (ainsi que le désir qu'elle supposerait) disparaît et le catatonique se dispense de "toute quête objectale".

Pour VIERA ce sont les possibilités du langage qui s'amenuisent jusqu'à s'annuler dans le silence. Le catatonique ne peut plus communiquer, se perd dans le cosmos, et ignore la dualité Moi-Autruï. Ainsi au fur et à mesure que l'akinésie apparaît toute expression mimique et gestuelle s'immobilise. Apparaissent aussi le maniérisme, les stéréotypies,

l'échomimie, l'échopraxie parallèlement à la verbigération, à la palilalie, à l'écholalie, à la mussitation et au mutisme.

RESNIK interprète l'akinésie comme l'expression d'un blocage intrapsychique, alors que l'hyperkinésie traduit une accélération des processus psychiques et un "déblocage" du fonctionnement mécanique. WERNICKE pensait que l'hyperkinésie était secondaire à une irritabilité des fonctions psychomotrices. Selon BLEULER cette hyperkinésie se manifeste par des stéréotypies motrices, verbales et dans le cours de la pensée. RESNIK voit dans l'excitation psychomotrice "une sorte de libération par l'agir de la folie tensionnelle". La tension du malade provoque son errance, mais le but de sa tension est inconnu au malade, ce qui amène le psychotique à une nouvelle dissociation : la tendance à la "répétition dans l'agir" (FREUD).

L'akinésie est secondaire à un blocage intrapsychique. Le sujet cataleptique ne maîtrise plus son corps qui devient une chose manipulable par l'autre comme une marionnette. Quand existe cette flexibilité cireuse, le malade a le sentiment d'être une chose, d'avoir un corps robot. Et quand ce sentiment se projette dans le monde extérieur, celui-ci semble au malade peuplé de robots en bois. (Mademoiselle AF. ne maîtrisait plus son corps, "je ne pouvais plus bouger" disait-elle).

Mais à l'opposé de cette passivité existe aussi une hypertonie rigide c'est-à-dire la catalepsie catatonique (catalepsie que l'on rencontre isolée dans l'hystérie ou dans les syndromes striés). Cette tension musculaire peut être la traduction d'une lutte entre des éléments de la personnalité mais aussi un affrontement entre le monde du dehors et du dedans, (c'était le cas de Mademoiselle AF. qui refusait le monde du dehors hostile).

C'est le négativisme, défini comme une résistance passive ou active, à toute sollicitation intérieure ou extérieure : le malade ne peut ou ne veut agir, ou prend l'attitude opposée à celle qui lui est demandée. Selon BLEULER le négativisme intérieur est le signe de l'opposition du moi aux pulsions et sentiments ; c'est la contradiction entre "l'impulsion" et la "contre-impulsion" de KRAEPELIN. (Par exemple les actes du malade sont contraires à ses dires ou désirs). Le négativisme se manifeste aussi par le refus alimentaire, la rétention des urines et fécale, le mutisme, l'inertie motrice, (ou le malade effectue le mouvement contraire à celui demandé). La nourriture, comme nous le verrons plus loin, est ressentie par le catatonique comme si elle était un objet persécuteur (à cause de la projection des tendances destructrices). Ainsi il refuse son "intrusion", ce qui entraîne une anorexie.

- Seul le regard vit dans ce masque du catatonique ; avec angoisse il regarde le monde extérieur. Quelques mouvements essaient

aussi de dire un message.

- Quant aux troubles organovégétatifs (vasculaires et métaboliques) ainsi que la déshydratation secondaire au refus de s'alimenter, ils ont un sens plus difficile à cerner.

B - LE PROCESSUS DE PERSONNALISATION

Nous allons brièvement exposer le processus de personnalisation (WINNICOTT) processus qui permet à l'enfant de prendre conscience de son existence propre par rapport à celle d'autrui (autrui perçu alors comme extérieur à ses propres limites).

D'après WINNICOTT la personnalisation se structure en trois points :

1) C'est l'intégration ou processus d'unification du moi non intégré (selon Mélanie KLEIN dès la naissance le moi primitif permet de se défendre contre les anxiétés apparaissant entre le dehors et le dedans).

2) Puis la personnalisation : c'est le sentiment de vivre dans son corps propre grâce à la structuration du self : le self étant la totalité de la personne, c'est-à-dire le moi et le ça (pulsions).

3) Enfin le processus de réalisation : le sujet développe alors le sentiment de la réalité en terme d'espace et de temps.

- Le processus de personnalisation s'élabore à travers la relation mère-enfant et l'expérience du corps propre.

- C'est à travers la relation partielle d'objet bouche - sein que l'enfant ébauche une différenciation de son objet (sa mère). Durant cette période WINNICOTT décrit des "moments d'illusion" qui sont des moments de rencontre entre le sein personnel halluciné par l'enfant et le sein réel. Mais il y a aussi des "moments de dés-illusion" où le sein halluciné ne rencontre pas le sein réel qui ne satisfait donc pas aux attentes orales de l'enfant.

- Dès ce stade le surmoi primitif est, d'après Mélanie KLEIN, joué par le mamelon robinet qui autorise l'arrêt ou l'ouverture de l'écoulement du contenu du sein. Ce mamelon robinet ou phallus nourricier

du sein est aussi introduit comme tiers dans la relation duel mère-enfant. La relation au sein a donc à la fois une fonction alimentaire et éducatrice (surmoi maternel).

- Nous voyons ainsi, chez notre malade, Mademoiselle AF. , l'importance que prend le surmoi parental (primitif) à travers les fantasmes où elle est nourrie par sa mère. En effet, dans de nombreux rêves (et auparavant dans les phases de catatonie) elle est nourrie, consolée, cajolée mais en même temps conseillée. Elle se réfère sans cesse à ses parents pour savoir s'ils approuvent sa conduite, ses pensées, ses actes (même durant la vie éveillée).

Mais c'est aussi à travers l'ensemble des expériences relationnelles avec la mère que l'enfant évolue du "monde de la continuité" (où la mère n'est pas extérieure à lui) "au monde de la discontinuité" (RESNIK). C'est avec le sevrage que l'enfant découvre le self et le non self.

Pour franchir cette étape l'enfant utilise des "objets transitionnels" (pouce, couverture, ours...) qui sont la médiation entre l'objet du désir originel et le "phénomène de non possession", c'est-à-dire la découverte de l'autre (en particulier la mère). De même lorsque l'enfant dit maman il remplace l'absence de sa mère par un nom : et donc une distance entre la mère réelle et sa représentation symbolique existe.

Mélanie KLEIN considère que la "position dépressive" est le stade où l'enfant peut dépasser la dissociation de la position schizo-paranoïde.

Au cours de la phase d'ambivalence, les sentiments opposés s'affrontent (aimer la mère et ne pas l'aimer car elle n'est plus la continuité de l'enfant qui éprouve des sentiments agressifs de frustration à son égard). Alors les sentiments de culpabilité (car l'enfant attaque l'objet du désir : sa mère) et la responsabilité apparaissent nettement (ne pas aimer ce qu'on aime). La culpabilité ou responsabilité dépressive tente de "recupérer" l'objet endommagé par les attaques que l'enfant a dirigées contre lui. Et le surmoi peut se construire.

La phase d'ambiguïté succède et les différentes réalités se confrontent et sont perçues comme une unité compréhensible.

Ce processus s'achève par la discrimination entre bons et mauvais objets intérieurs et par la différenciation du sujet des autres (relation d'objet total).

Ce processus s'accompagne de dépression car le sujet tolère mal la séparation de l'objet.

La formation du symbole est liée au phénomène dépressif qui est source de différenciation (en effet, il faut accepter l'absence de l'objet originel : maman, et à sa place accepter le mot qui la représente : maman, pour que puisse évoluer le processus de symbolisation).

Selon Mélanie KLEIN, l'impossibilité d'élaborer la position dépressive, ne permet au sujet d'atteindre ni la relation d'objet total ni le processus d'intégration du moi. Le psychotique (donc le catatonique) ne supporte pas le "deuil" de l'objet et devient incapable de différencier les réalités intérieures et extérieures.

Ainsi Mademoiselle AF. n'avait pas accepté la séparation "d'avec" sa mère et n'avait pas effectué le travail du deuil (la mère était réellement décédée) car cela l'amputait de l'objet originel auquel elle n'avait pas renoncé. Cette impossibilité du deuil se manifestait dans ses rêves. Rêves où sa mère la nourrissait enfant puis à trente ans (début de la maladie, alors elle présentait une importante anorexie). Ce n'est qu'à la suite de plusieurs entretiens que le "travail du deuil" commença à apparaître à travers ses rêves. Elle voyait sa mère morte, qu'elle pleurait alors qu'elle était vêtue de noir. Elle effectuait alors une ébauche de position dépressive.

BERGERET dit du catatonique, il évite le traumatisme d'une "impossible bonne relation" avec les objets en revenant à un vécu voisin du vécu biologique (il échappe ainsi aux représentations et mentalisations qui font référence aux objets et au monde extérieurs). C'est ce qu'il nomme le retour à l'état narcissique primaire (notion freudienne) que l'on retrouve pendant le sommeil. Le malade, couché en chien de fusil, rejette tous les contacts, refuse toute alimentation. Cette position foetale évoque un retour à une situation foetale, avec la relation maternelle intra-utérine qu'elle suppose. Le sujet rejette toute dépendance objectale ou relationnelle même au niveau représentatif : la pensée est détruite. Tout désir (avec sa prise de conscience) est étouffé par "l'agir primaire et néantisant" : la passivité, qui est une immobilité "agie", permet le retour au narcissisme premier, "à la position omniprésente d'avant la dépendance objectale". C'est un retour à la position anobjectale que le sujet vit dans un sentiment de toute puissance. La catatonie serait donc un essai de retour à ce vécu anobjectal.

BERGERET décrit aussi une étape entre l'anobjectal et l'objectal vrai : c'est l'étape où apparaît le délire. Les objets ne sont plus niés mais ne sont pas vécus comme étant séparés du sujet (les objets ne sont perçus dans leur totalité et séparés du sujet que par un sujet total). L'objet extérieur, source de satisfaction pulsionnelle n'est pas encore séparé de sa représentation hallucinatoire (dont l'origine interne est la trace mnésique de la satisfaction antérieure du désir) (idem WINNICOTT).

Donc le sujet ne différencie pas le désir (ou fantasme) de la perception extérieure, l'intérieur de l'extérieur, l'expérience objective de l'expérience subjective qui demeurent mêlés. (C'est ce que nous venons de voir avec le processus de personnification). Donc pour le psychotique les objets sont vécus comme parties de son être.

Chez le psychotique, en plus de l'indifférentiation entre réalité intérieure et extérieure, les mécanismes de symbolisation échouent et la pensée se choséfie, son intentionnalité devient persécutrice. Ainsi notre malade dans ses rêves (qui sont déjà une tentative pour symboliser) mais aussi pendant les périodes de catatonie, se transportait dans les représentations précises de ses souvenirs, des objets et des gens : la maison, les fleurs, le chemin, les frères et soeurs qu'elle voyait en couleur... Ses rêves ne comportaient pas "d'abstractions" mais plutôt une mise en situation scénique d'elle-même en relation aux personnes et dans un décor reconstitué avec exactitude. Le processus de symbolisation n'avait pas achevé sa course. Il y avait un phénomène de "transport d'objets" dans le temps (mais pas de phénomènes de substitution ou de symbolisation vraie).

C - RELATION D'OBJET PARTIEL ET TOTAL

ETUDE DES MECANISMES PROJECTIFS - ORALITE

1) Nous venons de voir que la position dépressive permettait le passage à une relation totale d'objet global (après le stade intermédiaire d'ambivalence).

Nous revenons à la position schizoparanoïde où l'objet (sein) est dissocié en "bon sein" et "mauvais sein, dissociation qui existe dans l'espace et le temps. Et la mère qui représente aussi le principe de réalité est de manière ambivalente aimée et haïe (BION).

FREUD (dans *Instincts and their vicissitude*, 1915) dit aussi que les objets lorsqu'ils sont source de plaisir sont absorbés par le moi (introjectés) alors que le sujet rejette dans le monde extérieur ce qui à l'intérieur de lui-même est source de déplaisir (mécanisme de projection).

D'après Mélanie KLEIN, l'objet mauvais est dissocié du bon et voit son existence niée (au travers d'une attitude inconsciente omnipotente) alors que les aspects bons sont exagérés et idéalisés pour se protéger de la persécution.

Ainsi Mademoiselle AF. décrit des parents idéaux et sans défaut ; elle ne leur trouve jamais aucun tort, même lorsqu'ils lui avaient interdit de "fréquenter l'étranger". Ces parents idéaux existent dans ses rêves mais aussi durant la vie vigile elle les décrit comme tels.

Mélanie KLEIN montre, à partir du monde du petit enfant où les objets sont partagés en bons et mauvais, comment la dynamique des relations d'objet partiel permet peu à peu l'élaboration du moi et du surmoi. Le moi primitif existe au début de la vie mais par ailleurs le moi se structure à partir du premier bon objet internalisé. Elle considère aussi que le surmoi primitif est chez le petit enfant particulièrement sévère. C'est pendant la petite enfance que les tensions entre le surmoi et le moi sont les plus fortes, se manifestant par l'anxiété. Les interdictions inconscientes du surmoi ne sont pas superposables aux interdits produits par les objets réels. Aussi plus la pression exercée par l'angoisse est forte, plus les moyens de défense utilisés par le moi seront importants. Au premier stade sado anal, sous l'emprise de la peur, le moi expulse son objet qu'il ressent hostile à son égard, et aussi le surmoi terrifiant introjecté au stade sado oral. Le moi expulse donc les objets intériorisés et les projette dans le monde extérieur. On voit donc que le processus de formation du surmoi est en étroite relation avec les mécanismes de projection et d'expulsion. Nous venons de dire que pour se défendre contre le surmoi, le moi essayait de l'expulser, mais menacé par le surmoi il tente d'expulser avec violence le ça sadique (c'est-à-dire les pulsions destructrices).

Pour résumer on peut dire qu'au commencement de la vie le petit enfant introjecte ses objets, qu'il ne perçoit que confusément et sous forme d'organes séparés. La peur de ses objets met en branle les mécanismes d'expulsion et de projection. Il y a alors deux mécanismes contraires : celui de l'introjection et de la projection dont les mouvements déterminent et la formation du surmoi et les relations avec les personnes et l'adaptation à la réalité.

Le sujet dont le moi projette son surmoi terrifiant sur ses objets augmente sa haine et les peurs que lui suggèrent ses objets. L'angoisse et l'agressivité sont ainsi accrues. Si le moi ne supporte plus cet excès d'angoisse, il tente d'interrompre les mécanismes de projection et amoindrit en retour son aptitude à introjecter, ce qui réduit ses relations avec le réel.

En particulier le catatonique (comme le schizophrène) interrompt ses relations avec le monde extérieur et se referme sur ses bons objets intérieurs. Puisqu'il renonce au mécanisme de projection, il a tendance à surcompenser de façon narcissique son amour pour ses objets intérieurs, surcompensation qui veut échapper à la crainte des mauvais objets intérieurs et extérieurs -Melitta SCHMIDEBERG).

Nous voyons, pour notre malade Mademoiselle AF., combien les phases catatoniques étaient un repli sur ses bons objets : avec la mère nourricière et bienveillante au premier plan, le père en retrait avec un rôle dépendant de la mère, les plus jeunes frères et soeurs les plus proches affectivement, et le fiancé avec les expériences émotivement agréables. On constate une négation complète de la réalité extérieure, des expériences qui auraient pu être source d'agressivité et d'angoisse. On retrouve là, comme chez tout psychotique, une dissociation entre fantasmes et réalité ainsi qu'une forme de négation de cette réalité.

. Il faut ajouter que lorsque les mécanismes de projection sont interrompus et que le malade idéalise ses bons objets intérieurs et nie les mauvais objets, ce n'est pas seulement les objets qui sont concernés par cette idéalisation et cette négation, mais surtout la partie du moi qui est liée à l'objet et la partie de la réalité où il se projette (RESNIK). C'est-à-dire qu'en même temps que l'objet mauvais est nié, le monde extérieur n'est plus perçu et certaines parties de l'appareil psychique du sujet (en particulier les fonctions cognitives et perceptives) deviennent inopérantes.

Ainsi Mademoiselle AF., pendant ses phases de catatonie, avait tellement désinvesti affectivement le monde extérieur - et les objets hostiles - qu'elle ne le percevait plus que dans un brouillard ; il s'était vidé de son sens, de sa substance colorée. Alors que les rêves s'épalaient sur un immense écran coloré qui emplissait toute la chambre. Les infirmières allaient grises et elle se soustrayait à la réalité extérieure (qui l'agressait en la frustrant). Ses facultés de perception en étaient modifiées.

Lorsque les mécanismes de projection et d'introjection sont plus ou moins paralysés le sujet devient plus vulnérable à la peur des objets déjà introjectés car il ne peut fuir un ennemi intérieur devenu encore plus redoutable. Aussi le sujet tente de nier non seulement l'objet source d'angoisse mais aussi l'angoisse, pour nier le plus possible l'existence de l'objet introjecté redoutable auquel cet affect est lié (Melitta SCHMIDEBERG). La catatonie est une tentative d'immobilisation de l'objet intérieur dangereux afin de le rendre inoffensif. Melitta SCHMIDEBERG considère que la catatonie est une expérience de mort pour échapper aux diverses attaques de l'ennemi intérieur redouté par le sujet.

En résumé nous retenons, avec RESNIK, que seule la bonne relation d'objet suscite un bon équilibre entre les mécanismes de projection et d'introjection. Lorsque les anxiétés persécutrices sont trop fortes, le sujet craint que le persécuteur interne qui a été projeté à l'extérieur, ne l'attaque à nouveau. Ceci aboutit à une réduction des mécanismes d'introjection. De même pour que le monde extérieur ne soit attaqué par les dangers intérieurs (devenus plus redoutables) le sujet les enferme dans son corps. Ce faisant le catatonique interrompt les mécanismes d'in-

trojection et de projection et se fige dans une expérience de mort où il survalo-
rise le bon objet intérieur et isole le mauvais objet intérieur rendu inoffensif
par l'immobilité. Si cette dissociation échoue alors surgit la confusion.

C'est ce sentiment de mort que Mademoiselle AF. décrivait comme une sorte de paralysie, de coupure du monde extérieur, de perte de ses facultés cognitives et motrices, avec paradoxalement certains moments de bien-être dans une ouate maternante ; paradoxe qui trouve un schéma explicatif ci-dessus.

BERGERET apporte aussi des précisions sur la notion d'objet partiel qui est une partie non différenciée du moi : c'est la projection hallucinatoire d'une partie du sujet dans le monde extérieur qui est vécu à ce stade comme une autre partie de lui-même et dont il n'est pas différencié. La définition de l'objet partiel, par Mélanie KLEIN, est intrinsèquement liée à celle des mécanismes de projection, dit-il. FREUD avait vu que le sujet pouvait, grâce à un processus de clivage, mettre hors de lui sa partie mauvaise alors que la partie bonne du moi était conservée à l'intérieur du sujet. Ainsi il était possible de projeter à l'extérieur le mauvais objet à cause de la non-séparation de l'objet et du sujet. Ainsi pendant toute la phase orale il est possible de projeter à l'extérieur et de manière hallucinatoire l'objet mauvais. Car durant cette phase orale des mouvements de dialyse peuvent s'effectuer du pôle du sujet au pôle de l'objet, pôles qui ne sont pas séparés. Grâce au mécanisme de projection la partie mauvaise du sujet est éloignée "dans" le milieu extérieur que BERGERET nomme "consubstantiel" (et non pas sur le milieu extérieur, ce qui ferait alors appel à un mécanisme plutôt névrotique). Ainsi l'agressivité et les idées délirantes de persécution du sujet sont attribuées aux autres, à l'extérieur. Par contre l'intérieur du sujet est considéré comme bon et le sujet conserve pour lui l'amour et l'estime. Le sujet vit donc sur le mode des relations parcellaires : objet partiel - sujet partiel et n'atteint pas le niveau d'élaboration d'un moi délimité de son monde objectal.

2) On peut approfondir en essayant de comprendre l'inter-
relation étroite qui existe entre les phénomènes projectifs et la déperson-
nalisation : les deux faits sont liés car se dépersonnaliser signifie se couper d'une partie de soi-même et de sa réalité et donc la projeter.

La dépersonnalisation du psychotique correspond à une dépres-
sion sans émotion car il ne tolère pas la dépression dépressive qui fait appel à un processus plus intégratif du moi. Elle s'accompagne de troubles perceptifs (comme nous l'avons vu) et d'altérations du schéma corporel (dont nous reparlerons plus loin), ce qui entraîne une aliénation de la réalité globale (affirme SCHILDER).

Cerner la dissociation est donc revenir sur les mécanismes de projection. Se dissocier est une manière d'éviter une réalité confuse et la dissociation pensée-corps est une défense primitive du moi. CLIFFORD SCOTT dit que ce clivage pensée-corps est un dualisme qui prend corps dans une dissociation primitive du moi ; et dont le but est de projeter dans une partie du tout les aspects persécuteurs donc dangereux afin de ménager le reste. (C'est, ajoute-t-il, une défense très archaïque vis-à-vis de l'image paranoïde des instincts de mort). Il faut revenir aux premières années de la vie où le corps est à la fois le contenant des vécus pénibles mais aussi un langage archaïque. C'est pourquoi NUNBERG a pu dire : le catatonique régresse au stade où l'action prend la place du discours. Et en chaque adulte, l'enfant envisage parfois difficilement un vécu global.

On peut ajouter, avec RESNIK, que le corps se définit comme l'espace où loge le monde intérieur et à travers lequel il se met en relation avec le monde extérieur. La catégorisation : monde interne, corps, monde extérieur, entre au service de la défense. Le moi peut se préserver d'une situation pénible (persécutrice ou dépressive) en la plaçant dans une des trois parties pour ménager les deux autres. Mais si le moi se vit trop menacé, alors des mécanismes omnipotents nieront magiquement la situation. Ainsi pour éviter "la folie dans la tête" une partie du monde intérieur persécutrice et pénible sera déplacée dans le corps ou le monde extérieur qui devient hanté de persécuteurs. RESNIK décrit une stupeur catatonique avec un négativisme intense en relation avec un mécanisme projectif qui éparpille les morceaux du moi dans la nature.

Quant à la dualité (pensée-corps) on peut dire qu'elle concerne non seulement la coupure de la liaison corps-esprit, mais elle peut signifier aussi une rupture dans l'activité psychique : c'est la dissociation ou spaltung : c'est ce que nous voyons chez les catatoniques.

Notre malade (Mademoiselle AF.) au cours de ses phases de catatonie, était dissociée en ce sens qu'il y avait une certaine projection à la surface du corps de tout ce qu'elle contenait de mauvais. C'était aussi parce que cette surface du corps la mettait en relation, par les facultés perceptives et motrices, avec le monde extérieur nié et redouté que la surface du corps était plus ou moins inconsciemment ressentie comme une partie mauvaise d'elle-même. Son corps (surtout la surface) devenait inutilisable. De plus, renonçant à percevoir "nettement" le monde extérieur et renonçant par là même à certaines facultés perceptives, on peut considérer qu'il existait alors une certaine "disjonction" de son activité psychique (dissociation). Enfin l'objet idéalisé (la bonne mère) était préservée au dedans d'elle-même. Les notions de contenant et de contenu étaient donc au service de la défense.

Dans le cas de l'hypochondrie on trouve un fonctionnement semblable ; le persécuteur interne est isolé dans une partie du corps afin

d'épargner à la pensée des situations pénibles (paranoïdes ou dépressives). Si cette défense est mise en échec, alors surgit un mécanisme omnipotent de négation pour nier l'existence du persécuteur et le lieu où il loge. Le parallélisme avec la catatonie est donc frappant.

3) Quelques considérations sur l'oralité des catatoniques viendront illustrer ce paragraphe.

RESNIK expose ce problème de l'oralité chez le catatonique à l'aide d'un exemple clinique. Il insiste sur la signification des mécanismes de négation face aux aliments : il s'agit de préserver le bon objet intérieur ou plutôt l'objet idéalisé (le citron entier pour son malade) de tous les objets extérieurs menaçants qui pourraient le contaminer (les persécuteurs du dehors). L'individu se ferme à eux. Mais il s'agit aussi de préserver "le bon" extériorisé de ses persécuteurs internes (l'air malsain pour son malade). La bouche est vécue comme un lieu dangereux et est tenue à la fois à distance du ventre (lieu du citron bon objet pour son malade) et à distance de ce qui peut rester de bon dans certains objets extérieurs grâce au mécanisme dissociatif.

ABRAHAM analyse les périodes cannibaliques en relation avec la dentition. La malignité de la bouche est pendant cette phase liée à l'importance des tendances orales destructrices. Plus les fantasmes oraux destructeurs sont vifs plus la bouche sera vécue dangereuse.

Si l'on étudie le rôle de la bouche chez le petit enfant, nous pouvons lui reconnaître plusieurs fonctions. Pour Mélanie KLEIN, la bouche est à la fois le premier instrument "praxique" et la première zone érogène qui entre en relation avec le premier objet.

Selon William STERN la bouche peut contenir et introjecter ce qui est dans "l'espace appréhensible".

Grâce à la bouche et à l'appareil respiratoire (qui est lié à elle), l'enfant peut acquérir la notion d'espace. La première introjection est bien en effet l'air au moment de la naissance (Henri WALLON).

Angel GARMA pense que dès le début de la vie de l'enfant il s'établit un "état de la succion de l'air". Ainsi l'organisation orale digestive participerait à développer un appareil apte à projeter et à introjecter.

RESNIK dit aussi que l'espace-bouche est la zone privilégiée du corps qui favorise les contacts entre l'intra corporel et le monde extérieur. A travers cette "zone trou" l'enfant commence à appréhender la réalité extérieure avant d'établir des relations avec autrui (à l'aide des mécanismes introjectifs et projectifs).

Nous voyons donc que c'est à travers cette zone privilégiée, la bouche, que s'élaborent les mécanismes projectifs et introjectifs.

Certains malades se sentent entourés d'aliments qu'ils reçoivent à travers plusieurs cordons ombilicaux (vécu prénatal).

Nous voyons aussi chez Mademoiselle AF. l'importance du vécu oral dans les phases de catatonie. Elle vivait par moments dans une quiétude, immobile, entourée, nourrie et bercée par la présence de sa mère comme les très petits enfants (à l'intérieur de son "rêve"). Elle présentait aussi une anorexie importante. De plus, outre l'anorexie importante, il y avait une rétention d'urine et une absence de défécation pour éviter tout échange entre les objets de son monde intérieur et le monde extérieur, paralysant ainsi tout échange dangereux.

Chez le malade de RESNIK il y avait en outre ce désir de retourner dans l'analyste pour renaître différent et "bien-fait". La soeur jumelle de son malade était morte à la naissance comme la soeur jumelle de Mademoiselle AF. (RESNIK pense que son malade se sentait coupable de renaître en sacrifiant sa soeur aussi il devait mourir pour réparer le sacrifice de sa soeur).

Enfin si l'on étudie le syndrome anorexique on constate qu'il y a une série de degrés entre l'anorexie mentale et le négativisme catatonique. GREENAGE (dans son livre "Affective disorders") montre que l'anorexie mentale peut être définie comme l'incapacité à élaborer la dépression, c'est-à-dire l'incapacité d'assumer les exigences de la réalité. Cette impossibilité à tolérer le manque signifie que le moi encore faible n'a pas surmonté les "anxiétés psychotiques" de la phase schizo-paranoïde. Quelques anorexies isolées et importantes peuvent même se présenter comme des psychoses monosymptomatiques où le refus total de l'oralité procède à une annulation du corps.

4) Nous terminerons ce paragraphe par quelques remarques sur le processus de symbolisation (chez les catatoniques). MERLEAU PONTY considère que durant la période pré-linguistique les sons vocaux sont liés aux limites du corps, il y a en effet prolongement de l'espace corporel sans séparation. Les sons ne deviennent des messages symboliques que lorsqu'ils peuvent transposer l'espace et supporter la séparation de leur objet originel. Il faut que le sujet ait surmonté l'angoisse existentielle de "chute dans le monde". Cela suppose que le sujet puisse catégoriser l'espace en espace intérieur (où un processus mental peut se développer) et espace extérieur. Donc une prise de conscience de l'espace corporel est capitale pour le processus mental. Alors le langage intérieur peut se développer et la présentation est transformée en représentation, l'objet en image et l'image en pensée.

Normalement le signifiant est le médiateur entre le signifié et la partie de la réalité à laquelle s'adresse le message. Mais, dit RESNIK, le signifiant peut servir de défense contre la dispersion : c'est l'identification projective de Mélanie KLEIN, permettant au patient de s'introduire de force dans les objets pour les posséder. (Le sujet habite à l'intérieur des objets et autrui est considéré comme un réceptable chose). Une fois que le contenu de la vie psychotique est extériorisé, le sujet ressent une vacuité angoissante. Comme il redoute d'être englouti par cette vacuité, il la projette dans le monde extérieur qui alors se vide.

Mademoiselle AF. possédait ses objets d'amour comme des parties de sa "propre substance". La mère aimée était un morceau de réalité compacte en elle sur laquelle aucun jugement ni élaboration psychique n'avait été effectué. Il y avait plutôt fusion avec ces morceaux de réalités "transposées" qu'étaient ses souvenirs précis et exacts. Enfin on retrouve durant ses phases de catatonie cette dévitalisation de la réalité extérieure. Elle avait projeté sur le monde extérieur ses vécus pénibles et angoissants. Peut-être qu'elle se ressentait plus ou moins "vidée". Et ce sentiment de vacuité projeté sur le monde extérieur expliquerait que celui-ci lui paraissait gris, vide d'attraits ? (Peut-être niait-elle, inconsciemment, les vécus pénibles éloignés dans le monde extérieur ?)

D - LE SCHEMA CORPOREL

1) Mélanie KLEIN pense qu'il faut un bon développement du moi (qui dépend de l'introjection d'un bon objet primordial) pour obtenir un équilibre entre les mécanismes d'introjection et de projection. Cet équilibre permet au sujet de définir des limites entre le monde intérieur et le monde extérieur et donc de se défendre de la confusion.

Pour avoir une image de soi-même une distance intérieure du "je au moi" est nécessaire, cette distance permet la prise de conscience de son identité propre. Et l'identité de l'autre n'est reconnue que si la distance du "je à l'autre" et du "je au monde extérieur" est reconnue. Lorsque les principes d'altérité et de distance sont acquis, l'espace est alors catégorisé en dedans et dehors, ce qui permet au sujet de percevoir un monde "objectivé". C'est, dit RESNIK, en effet, la perception de la distance et le sens de l'espace qui amènent le sujet à construire l'image de son corps propre (ce qu'on nomme schéma corporel).

FREUD, dans "Moi et le Ça" souligne l'importance de la surface du corps dans la constitution du schéma corporel. La surface du corps serait le lieu d'où peuvent jaillir les perceptions internes et externes. Le moi, qui représente les frontières de l'appareil mental, peut être aussi compris comme une projection mentale du corps.

De même Clifford SCOTT insiste sur l'importance de la surface du corps dans la constitution du schéma corporel. Il ajoute que cette surface du corps prend part aux mécanismes de perception, d'imagination, de conceptualisation, et qu'elle participe au développement du sens de l'espace et du temps dans la construction du schéma corporel.

Mais l'image du corps n'est pas seulement l'image de la surface du corps. C'est aussi la représentation de l'intérieur du corps, c'est-à-dire le schéma intracorporel. La motricité du sujet (postures, positions schémata, modèles plastiques) permet à celui-ci de construire son temps intérieur. Le schéma corporel est une notion dynamique.

Max SCHELER pense qu'il existe un état initial de précommunication où les intentions primitives de l'enfant se traduisent à travers le corps. Puis les stimuli intéro et extéroceptifs stimulent le moi perceptif qui permet à l'enfant de structurer son image propre et celle du corps d'autrui. Il délimite donc l'espace corporel et extracorporel. A travers les postures et mouvements de son espace corporel, l'enfant prend conscience du rythme et donc du temps propre qui se construit.

Mais si l'homme se perçoit en se projetant hors de lui-même il faut un miroir pour qu'il puisse se voir (et il ne peut se voir sans les autres ; ainsi même lorsqu'il est seul, il l'est par rapport à quelqu'un). C'est pourquoi LACAN montre l'importance du stade du miroir pour l'évolution du Je. Au stade du miroir les images partielles et morcellées du corps finissent par s'intégrer. L'individu prend en charge son image propre par l'intermédiaire d'une conscience ludique du corps.

Mais le psychotique erre dans le dedans et le dehors. Il ne peut cerner les limites de son corps ni déterminer ce qui lui est extérieur. Le corps s'éparpille parmi les objets et "l'être" perd son caractère de totalité, donc de personne. SCHILDER affirme donc que la dépersonnalisation (et donc le mécanisme dissociatif) est en étroite relation avec le trouble de la structure globale du schéma corporel.

BION pense que le self peut se structurer de deux manières. Soit les divers morceaux projetés hors du corps se réintègrent (par réintrojection) selon un schéma qui obéit aux lois de l'anatomie et de la physiologie normales. On obtient une image du corps cohérente et gestaltique. Soit les éléments se fragmentent en masse et perdent contact avec le moi. Les morceaux du self sont introjetés sans respecter l'ordre ana-

tomique et physiologique et l'image du corps est distordue.

De plus, l'image corporelle peut être modifiée par le vêtement qui est investi de libido narcissique. Pour Mélanie KLEIN le fait de modifier son image corporelle grâce aux vêtements est lié aux fantasmes de s'introduire dans les vêtements de la mère, c'est-à-dire dans sa peau et son corps par identification projective.

Mademoiselle AF. attache une grande importance à ses vêtements soignés, et à sa coiffure. Un tel souci narcissique relève peut-être d'un besoin de construire ses propres limites corporelles et par là même mentales. De plus, elle aime beaucoup la danse. Tous ces moyens, toilettes et danses, lui permettent de retrouver le langage corporel dont elle a besoin. Dissociée au niveau de ses affects et dans le rythme de son vécu (la nuit renouant avec son passé dans les rêves et le jour vivottant dans un hôpital psychiatrique), ce langage corporel est la manière de se définir une relative unité, unité signifiante pour elle et à travers les autres (elle appréciait fort qu'on approuvât ses choix).

2) Enfin nous exposons comment WOODBURY conçoit le schéma corporel et nous nous intéresserons tout particulièrement au schéma corporel du catatonique.

Le schéma corporel est à l'intersection du monde biologique, psychique et social. En effet, la représentation de l'image du corps a pu être située dans le lobe pariétal droit ; et la structure du schéma corporel est sous la dépendance à la fois de la qualité du contact physique que l'enfant a établi avec sa mère et du champ affectif social ambiant. L'anxiété peut donc modifier le schéma corporel. On peut dire que le schéma corporel organise les données sensorielles, qu'il est le cadre de référence où sont synthétisées toutes les expériences perceptives (chaque expérience perceptive présente se construit à travers les expériences représentatives antérieures qu'elle modifie en retour).

Chronologiquement, il considère que chaque modalité sensorielle intègre les expériences du sujet en un noyau perceptif qui au début est indépendant des autres (car la maturation du système nerveux et surtout les voies nerveuses associatives n'achèvent leur développement qu'à l'âge de 8 ans). Donc chaque noyau établit une représentation unisensorielle d'objet partiel, représentation qui va se coordonner avec les autres et l'on obtient une représentation globale de l'objet, (où les représentations unisensorielles : gustatives, proprioceptives, auditives, visuelles et tactiles fourniront les qualités de l'objet entier). La trame perceptive se construit et l'activité des "organismes moteurs" (langue, yeux, mains) la constitue aussi.

Le champ affectif, créé autour de l'enfant par les contacts corporels avec la mère (rythme respiratoire, ton de la voix, tension musculaire de la mère) par les relations affectives entre les parents, les membres de la famille et la communauté, conditionne donc à la fois la trame perceptive, les représentations et le schéma corporel. C'est la perturbation de ce champ affectif qui produira la structuration pathologique du schéma corporel.

De plus chaque structure du schéma corporel impose un certain type de perception et de représentation à la fois du monde intérieur et extérieur et de relations aux autres. On décrit génétiquement trois types de schéma corporel :

a) Le premier est le schéma corporel tridimensionnel que l'on trouve chez "l'adulte normal" éveillé : il y a une projection dans le monde extérieur des coordonnées tridimensionnelles du corps (ainsi on s'exprime dans les termes suivants : devant, derrière, haut... bas). La frontière du corps délimite nettement l'intérieur du sujet et l'extérieur. Il existe une coordination des noyaux perceptifs qui produisent une représentation unique et de soi et du monde extérieur (chaque noyau perceptif définit une qualité de l'objet entier). Ce mode de représentation est sous la dépendance de l'organisateur moteur qu'est la main (qui "géométrise" les objets perçus). Donc le schéma corporel tridimensionnel dont l'organisateur moteur est la main et qui est internalisé et projeté dans l'espace, est le cadre de référence à la fois à la trame perceptive de l'individu et à son espace social. Avec ce type de schéma corporel, les caractéristiques physiques de l'objet sont stables et ne se modifient pas avec les états psychiques du sujet. SCHILDER avait bien perçu le rôle de la main dans la constitution du schéma corporel. Il disait : la main est une des premières parties intégrées du schéma corporel primitif. Elle est pour l'enfant l'instrument de communication par excellence : les mains servent à prendre, manipuler les objets du monde environnant. La main est à la fois un moyen de relation avec les objets et l'expression de l'être lui-même. Il donne comme exemple un patient qui se "figurait" (au sens gestaltiste) en posant la main sur une feuille de papier blanc.

b) Le deuxième est le schéma corporel intermédiaire : le schéma corporel tridimensionnel est désinvesti, les frontières du moi se rétractent progressivement et régressent peu à peu, elles tendent à s'unir au schéma corporel viscéral. Le mode de perception, de représentation et les relations avec le monde extérieur se trouvent modifiées à cause de ce changement du schéma corporel. Les modifications subies et perçues par le sujet sont :

- les phénomènes somatiques :

Le schéma corporel, qui selon le mode tridimensionnel est

inconscient, devient ici conscient. L'individu le perçoit comme une armure, une carapace. Lorsqu'il ne le perçoit plus c'est qu'il évolue vers la dépersonnalisation. Entre ces deux moments existent des phénomènes d'autoscopie, l'impression d'être influencé ou dédoublé.

- On peut noter des phénomènes visuels ou auditifs :

Les sens sont désinvestis, donc les objets aussi. Les sons diminuent d'intensité, le sujet est la proie de micropsies.

- Des phénomènes vestibulaires :

Des phénomènes vestibulaires apparaissent avec des vertiges, des nausées et une certaine désorientation dans l'espace (sur laquelle nous reviendrons plus loin) qui implique aussi une désorientation dans le temps puisque les coordonnées temporelles (passé, présent, futur, avant, après) supposent implicitement les coordonnées spatiales (devant, derrière) du schéma corporel tridimensionnel. (En effet le présent ou le maintenant peut se définir par ce que l'on tient devant soi dans la main).

- La grammaire :

La grammaire qui s'appuie sur les notions de sujet-objet (comme tous les phénomènes de symbolisation) et de temporalité est altérée. On note parfois à ce stade la salade de mots.

- La logique :

La logique est perturbée car elle supposait la perception d'objet entier. Ici deux objets qui possèdent une qualité perceptive commune peuvent être perçus comme un seul objet.

- Donc tous les processus de symbolisation (dont le langage, l'écriture, la lecture, l'arithmétique, le dessin figuratif) supposent un schéma tridimensionnel indemne (la confusion entre le p et le d peut être chez l'enfant le signe d'un schéma corporel tridimensionnel peu sûr). Aussi à ce stade la représentation de l'objet entier s'effrite et la perception visuelle impose sa primauté en même temps que les noyaux perceptifs s'autonomisent plus ou moins, d'où l'apparition de phénomènes hallucinatoires. Les perceptions de chaque noyau perceptif : auditif, visuel, olfactif, tactile et kinesthésique sont vécues comme si elles étaient extérieures au moi. De plus le corps est vu (par le sujet) comme des fragments détachés et flottants, et parfois le corps n'est même plus perçu. Enfin les frontières du corps, qui ont été désinvesties, s'effacent peu à peu : la représentation de soi et de l'objet se confondent. La confusion entre le moi et le non moi permet au sujet d'attribuer ses sentiments à autrui (et vice versa). De plus le sujet croit que sa vie psychique peut influencer sa représentation du monde extérieur. C'est ainsi que peut se manifester soit la micropsie soit la macropsie. Ainsi on peut voir ce ta-

bleau d'un sujet fragmenté dans son schéma corporel, qui hallucine, projette ses sentiments sur autrui, est la proie de délires d'influence et de persécution, est désorienté dans le temps et l'espace, et dont le langage est réduit à une salade de mots.

WOODBURY émet l'hypothèse suivante : Dans les cas de schizophrénie paranoïde et dans la catatonie (qui nous intéresse) les symptômes semblent liés à une régression du schéma corporel au stade intermédiaire. Ceci entraîne des perturbations perceptives et représentatives qui altèrent le mode de relation interpersonnelle et sociale des malades.

Ce sont les premières expériences du malade avec sa mère et son milieu familial qui conditionnent la fragilité du schéma corporel. Mais c'est l'anxiété chronique ou la panique aiguë qui déclenche la crise et provoque un désinvestissement du schéma corporel tridimensionnel (à l'état de veille).

Nous pouvons établir un parallèle entre les symptômes du catatonique (énoncés par WOODBURY) qui font référence au schéma corporel intermédiaire et ceux présentés par notre malade au cours de ses phases catatoniques : cette dernière manifestait en effet, lors de ses phases de catatonie, une régression au schéma corporel intermédiaire avec prédominance de l'oeil comme organisateur moteur. Ses symptômes correspondent au schéma établi : elle ressentait son corps rigidifié puis aussi mort et inexistant : c'était comme si la vie se retirait peu à peu d'elle, comme si sa "vitalité" ne persévérât que dans les battements de son coeur et dans son rythme respiratoire. (On constate une rétraction du schéma corporel qui tend à se limiter peu à peu au schéma corporel viscéral). Elle subissait l'influence de l'entourage et essayait de se soustraire à ces infirmières qui l'empêchaient de rêver. Enfin les phénomènes visuels prenaient le pas sur les autres phénomènes perceptifs : comme dans le schéma corporel intermédiaire les sens sont plus ou moins désinvestis, le monde extérieur l'est aussi. Chez notre malade le monde extérieur apparaissait terne, dénué d'intérêt, estompé, décoloré et gris. Par contre elle était sujette aux phénomènes hallucinatoires (son rêve) : ce rêve emplissait toute la chambre (macropsie), il était fortement coloré. Elle le subissait comme un peu étranger à elle-même. Il était perçu comme appartenant au monde extérieur (car les noyaux perceptifs sont autonomisés et la limite entre le sujet et le monde extérieur s'estompe au cours de la catatonie) et en même temps avait le sentiment d'une certaine liberté. Le rêve s'imposait avec luxuriance à elle, et les perceptions visuelles dominaient mais aussi les perceptions auditives (sa mère, ses frères et soeurs lui parlaient et le premier fiancé et leurs propos étaient réconfortants). L'invasion des images coulait en frises ininterrompues. Défilaient la maison natale (thème qui revient sans cesse), les chemins, les fleurs exactement représentés, le blé, les saisons, la famille, et une mandoline jouait : c'était un voisin qui venait distraire les soirées d'hiver. Des pans de souvenirs entiers succédaient aussi devant ses yeux,

vécus comme appartenant au monde extérieur, impératifs comme lui à l'oeil et à l'oreille.

De plus, on retrouvait chez notre malade les phénomènes vestibulaires : avec les vertiges. Elle ne pouvait tenir debout, c'était même un des premiers signes de rechute. Et si les coordonnées de l'espace étaient perdues, la perte de celles du temps était la plus manifeste : présent, passé étaient confondus, le futur était aboli. Dans le présent le passé rejaillissait intégral, non modifié.

c) Enfin la troisième étape est celle du schéma corporel viscéral : dont l'organisateur moteur est la langue (qui précède les yeux). (Il faut encore préciser qu'une coordination étroite existe entre les trois organisateurs moteurs). L'investissement qui s'est rétracté des autres structures envahit le schéma corporel viscéral. C'est alors le surinvestissement des organes viscéraux qui est à l'origine des palpitations et phénomènes circulatoires, de la dyspnée et autres phénomènes respiratoires, des mouvements de succion et de déglutition, de la nausée et autres phénomènes gastro-intestinaux, urogénitaux (que l'on rencontre dans l'attaque d'anxiété et phénomènes qui lorsqu'ils deviennent chroniques entraînent des conséquences psychosomatiques). C'est le stade du schizophrène chronique qui n'hallucine plus (car l'objet est vécu comme étant à l'intérieur de soi et non plus comme au stade intermédiaire où il est perçu comme fusionné au soi). La relation qui peut exister entre la représentation de soi et celle de l'objet a pour modèle l'objet à l'intérieur de la bouche.

Le schizophrène dans les états d'anxiété extrême détruit les objets, attaque les personnes, préfère les lieux déserts et se dénude (se croit dieu qui contient l'univers). C'est l'hébéphrène qui rejette toutes perceptions autres que celles que lui procure ses viscères et n'accepte que des activités stéréotypées, sauf pour l'activité de la langue et du coeur, de l'estomac et des intestins qu'il perçoit de façon très fine (plus la masturbation). Ses dessins représentent son monde avec viscères, vagin, vessie, bouche. Il évite tout contact interpersonnel par le rire.

Si nous revenons à Mademoiselle AF., nous constatons que certains symptômes présentés lors des phases de catatonie suggèrent que le schéma corporel viscéral avait été aussi surinvesti (en plus du schéma corporel intermédiaire). Ainsi elle présentait des palpitations, percevait plus les battements de son coeur, et redoutait qu'il ne s'arrêtât. La dyspnée était présente ainsi que des nausées, une constipation et la rétention d'urine.

d) On peut résumer les idées de WOODBURY de la façon suivante :

Quand la maturité du système nerveux est suffisante, chaque type de stimuli est représenté dans le noyau perceptif correspondant à chaque modalité sensorielle.

Ces noyaux perceptifs ont une activité séparée jusqu'à ce que les organisateurs moteurs coordonnent et intègrent les perceptions et les représentations au sein d'un champ affectif qui donne un sens à ces données disparates et les intègrent en un soi et un objet entier.

Ces organisateurs moteurs sont la langue pour le schéma corporel viscéral, les yeux pour le schéma corporel intermédiaire et les mains pour le schéma corporel tridimensionnel. Peu à peu ce processus élabore la trame perceptive qui est constituée de toutes les expériences passées et où s'expriment aussi bien le monde intérieur que le monde extérieur.

Pendant l'endormissement puis le rêve toutes les étapes évolutives du schéma corporel sont parcourues. C'est pourquoi notre malade revit plutôt pendant le sommeil nocturne, les mêmes thèmes que ceux présents pendant la catatonie. Pendant la phase d'endormissement elle voit aussi en couleur ses parents qui lui parlent. C'est parce que le sommeil et le rêve supposent un désinvestissement du schéma corporel tridimensionnel que les mécanismes psychiques qui oeuvraient dans la catatonie peuvent s'exprimer chez elle dans le rêve.

Mais à l'état vigile, c'est l'anxiété qui produit les états modifiés du schéma corporel, sans perte de conscience. Ce désinvestissement du schéma corporel entraîne les symptômes vus plus haut. La régression aboutit au schéma corporel intermédiaire, pour les schizophrènes paranoïdes et les catatoniques, et au schéma corporel viscéral pour les schizophrènes hébéphrènes.

E - NOTIONS D'ESPACE ET DE TEMPS

Selon Pierre JANET, le comportement primaire ne s'organise que dans l'espace. C'est lorsque l'individu peut se déplacer dans l'espace qu'il peut vaincre la distance (cela suppose alors qu'il ait conscience de son être séparé). C'est donc la séparation qui permet le passage de "l'espace au temps". On peut aussi ajouter (pour mieux saisir la genèse de cet apprentissage du temps) que la rythmicité tente d'organiser la mobilité de l'organisme en séquences temporelles. En effet, les différentes positions de l'image corporelle propre (qui délimite l'espace en espace intérieur et extérieur) crée un rythme de mouvement qui est l'ébauche d'un temps propre en voie de construction.

MINKOWSKI montre comment chez le schizophrène le temps vécu est transformé en expérience spatiale, notamment le rationalisme morbide et le géométrisme morbide se substituent au temps vécu. La spatialisation du temps est une pétrification du temps. Alors le mouvement de la pensée s'immobilise, se catatonise. A l'opposé la pensée du schizophrène peut errer excessivement mobile.

RESNIK considère que ces deux altérations du temps sont une façon de fuir la durée vécue qui dépend du rythme biologique. Alors le schizophrène projette à l'extérieur ce rythme vital, ce faisant il devient un robot immobilisé ou mu par des forces étrangères. Le temps est alors transformé en temps mathématisé. Et l'intériorité temporelle s'exprime dans le domaine spatial.

Ainsi penser au passé peut vouloir dire partir vers un point de l'espace appelé temps passé pour échapper au présent et à la rencontre. De plus la tendance à changer la durée en des actions extériorisables s'accompagne de la transformation des images-pensées en images-choses.

Mais si le psychotique tente d'échapper au temps vécu c'est que ce dernier introduit la notion de distance par rapport à soi et à l'autre. Or le psychotique ne peut supporter la distance qui sépare car la séparation introduit la notion de "deuil", de "renoncement" (c'est-à-dire l'élaboration de la phase dépressive).

Ainsi Mademoiselle AF., durant les phases de catatonie ou au cours de ses rêves, vivait et vit les situations très anciennes comme si elles étaient présentes et gravées dans son corps. Pendant les phases catatoniques notamment (mais aussi au cours des rêves) le cours du temps ne s'écoule plus au fil des années, il s'immobilise. La malade est rivée sur un temps passé, transformé en un morceau d'espace qu'elle visualise : elle voit sa maison, sa famille, les champs ... Ce retour "aux sources" est un moyen d'échapper à un présent hostile. Elle refuse de se distancier par rapport à l'univers maternel et n'a pas élaboré la phase dépres-

sive. D'ailleurs après quelques entretiens est significative l'évolution des rêves de la malade : elle rêve plusieurs fois à la mort de sa mère (décédée depuis plusieurs années mais le deuil n'avait pas été effectué, car la malade n'avait pas renoncé à une relation où elle fusionnait à l'objet). C'est à travers ses rêves de deuil où habillée de noir elle pleure, qu'elle ébauche la position dépressive. Après cette série de rêves succède une autre série qui correspond plus à la réalité environnante actuelle : elle voit la maison natale dans son état actuel, sa soeur aînée qui cuisine (substituée à la mère) et ses deux frères actifs aux travaux de la ferme. Elle éprouve le désir de les rejoindre. Ayant commencé à élaborer "le travail du deuil", elle accède au temps vécu. Notre malade illustre bien le fait que le psychotique refuse la durée vécue.

Donc le malade psychotique ne tolère pas la discontinuité et s'oppose à tout passage dans le temps (succession) et à toute différenciation dans l'espace qui est vécue comme une séparation. Pour nier la séparation il se spatialise à l'intérieur du corps de l'autre et perd ainsi son rythme propre, son identité. Car comme nous l'avons vu, accepter le passage du temps veut dire accepter la mort et la finitude de la vie. Or le moi omnipotent infantile ne peut l'accepter. Car dans la conception délirante du réel, le monde n'existe que par référence à la personne (conception référentielle égocentrique) ou même le monde est un produit de sa création. C'est à travers un sentiment de "pouvoir magique" que l'omnipotence infantile contrôle l'espace et le temps pour nier la finitude et la notion de limites.

Ainsi le moi omnipotent essaie d'échapper au temps dans les rêves, car dans les rêves on a les objets de ses désirs. C'est en effet dans le temps onirique, que l'on possède un monde illimité, éternel et inépuisable, alors que la veille représente une réalité limitée contraignante. Dormir est une manière d'échapper au principe de réalité (finie) pour se réfugier dans le monde du rêve.

Mademoiselle AF. répond exactement à ce schéma. Sa vie était d'ailleurs fractionnée en deux parties qui ne communiquaient pas entre elles (ces dernières années alors que la catatonie avait disparu). On peut retrouver là une certaine dissociation : avec d'un côté le sommeil et le rêve qui comme une sorte d'éternité permet la résurrection des morts plus vivants que les vivants, nie l'écoulement du temps, la finitude, par la représentation d'un monde intemporel et spatialisé, et assouvit tous les désirs. De l'autre côté, la réalité à laquelle on s'éveille le matin avec des sentiments d'angoisse et le regret de ne plus rêver, de ne plus accéder à la réalité si vivante de ses fantasmes, impose une vie routinière et répétitive : celle de l'hôpital psychiatrique (celui des chroniques). L'hôpital psychiatrique chronique inflige une autre négation du "passage du temps" : il s'agit encore d'un temps spatialisé dans les jardins fermés sur eux-mêmes, dans les cours entourées de bâtiments, où on tourne "en rond", vie sans avenir ni devenir ...

Mélanie KLEIN et BION envisagent le rôle du pénis dans la prise de conscience de la durée temporelle. Le pénis, dans la relation d'objet partiel, est originellement vécu comme le prototype inconscient de l'objet qui médiatise et lie : c'est le nexus. Pour le petit enfant, le mamelon est le pénis ovale qui lie la bouche de l'enfant au sein maternel. Ainsi le père pénis (mamelon du sein) est introduit comme un tiers dans la relation duel mère-enfant ; c'est le pénis nexus qui comme un pont surmonte et l'espace qui sépare et l'angoisse du vide qui lui est concomittante. A ce stade de l'évolution du sujet, le temps présente une intentionnalité orale. En effet, dans les relations objectales partielles le mamelon pénis (ou père pénis) est vécu comme la loi qui autorise ou non la nourriture de l'enfant. Soit il donne ce que le sein contient (le mamelon pénis s'il donne tout le temps se transforme en mamelon pénis idéalisé). Quand il ne donne rien le temps sein est ressenti comme vide.

Le moi narcissique rejette tout lien ou nexus avec la réalité intérieure ou extérieure. C'est-à-dire qu'il n'accepte aucune structuration du langage intérieur ou extérieur.

Enfin le temps intervient dans les processus de symbolisation car la représentation mentale d'un objet est le résultat d'un "phénomène complexe de translation fantasmatique et de transformation par le temps" (RESNIK). Tout déplacement dans l'espace "prend du temps" au cours duquel il y a une transformation de l'objet perçu en image.

F - QUELQUES CONSIDERATIONS SUR LES REVES

Nous avons déjà abordé le problème des rêves au cours des paragraphes consacrés au schéma corporel et aux coordonnées espace-temps.

A propos du schéma corporel nous avons vu qu'au cours de l'endormissement puis du rêve, les différentes phases évolutives du schéma corporel étaient vécues. Au cours du sommeil (donc du rêve) le schéma corporel tridimensionnel est désinvesti, comme au cours des périodes catatoniques. C'est pourquoi la même rétraction du schéma corporel au cours de la catatonie puis des rêves faisait émerger le même vécu fantasmatique (avec thèmes maternels...) chez Mademoiselle AF.

De même nous avons vu (au paragraphe qui traitait du temps et de l'espace) que le psychotique pouvait trouver son monde dans le temps onirique : le rêve est vécu comme un monde illimité et éternel où l'on possède les objets des désirs. A l'opposé, l'état vigile fait figure de réalité limitée et frustrante. Par conséquent dormir est une façon de s'insurger contre le principe de réalité, en tant que réalité finie et épuisable. Mademoiselle AF. trouvait refuge dans son monde rêve inépuisable et éternel. Et puisque le rêve plonge ses racines dans l'éternel, le temps n'a ni commencement ni fin et le vécu passé peut coïncider avec les sensations du présent.

Par ailleurs B. D. LEWIN décrit l'écran de projection que constitue l'écran de sommeil. Il s'appuie sur les études d'ISAKOVER relatives aux phénomènes hypnagogues. Pour ISAKOVER, au moment de s'endormir les "masses" qui s'approcheraient des personnes seraient la représentation de seins convexes qui s'aplatissent peu à peu pour fusionner et enfermer le dormeur. LEWIN voit dans ce sein aplani, le sein maternel vu par l'enfant lorsqu'il est collé contre lui.

Pour Angel GARMA le sein maternel ainsi vu de près appartient aux contenus manifestes des rêves. Ces contenus manifestes sont souvent perçus sur des écrans ronds, qui pour Angel GARMA seraient le sein maternel vu de loin et donc sphérique. Il n'est pas étonnant que les fantasmes (mis en images) des rêves soient "en accord" avec l'écran de sommeil : cet écran de sommeil (contenant) qui représente donc le vécu d'une relation à la mère s'associe naturellement à des fantasmes à contenu maternel.

Le langage onirique livre les messages de l'inconscient et les interprétations peuvent dévoiler le sens des rêves. Le rêve s'exprime selon le flot d'images visuelles "hallucinées" qui mettent en scène la parole et le langage du corps.

Il existe plusieurs types de rêves :

a) les rêves spéculatifs où les images sont à la fois signifiant et expression

b) qui diffèrent des rêves allégoriques ou significatifs qui représentent autre chose par delà ce qui est visualisé.

Ainsi, pour Mademoiselle AF., l'image est à la fois signifiant et expression : les images parlaient "d'elles-mêmes", denses, elles étaient un morceau entier et compact de son vécu. Il n'y avait pas vraiment de déplacement du vécu sur une image symbole. Elles représentaient les désirs refoulés mais aussi un message qu'on se dit à soi-même (c'était un lieu privilégié de son langage intérieur) avant de l'exprimer à

l'autre. Notre malade était à mi-chemin entre la réalité brute dans laquelle elle se projetait (son passé, sa maison, ses parents) et la représentation symbolique achevée de ses désirs.

BURDACH dit d'ailleurs que les rêves sont une manière de représenter la réalité par l'intermédiaire des symboles. Pouvoir rêver signifie que l'on est capable de symboliser donc de communiquer à l'aide d'outils symboles. C'est pourquoi, en général, le psychotique éprouve des difficultés à rêver et à prendre conscience de la situation.

Rêver signifie aussi que l'on est capable de se "réveiller" c'est-à-dire que l'on sait différencier le rêve de la réalité.

Nous voyons chez notre malade une catégorisation du vécu, qui, si elle le dissocie, lui permet aussi de se repérer et de prendre donc d'une certaine manière conscience de la situation.

De plus, dit RESNIK, c'est la distance entre le contenu manifeste et latent qui exprime le degré de cette capacité à différencier, c'est-à-dire à symboliser. C'est ce que nous avons vu avec Mademoiselle AF. qui était à mi-chemin entre la "présentation" de la réalité perçue (et mémorée) et la "représentation" symbolique.

G - DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

C'est grâce à la présence de la mère (différente de soi) que l'enfant découvre son corps et celui d'autrui. Il s'identifie à différents rôles grâce au jeu avec la mère, et son moi doit intégrer ces différentes manières d'être pour qu'il se construise en une image globale de sa personne. C'est la "personnalisation" de WINNICOTT. Les troubles de ce processus se traduisent par des phénomènes dissociatifs qui sont vécus dans le corps du sujet de diverses façons :

1) Dans l'hypochondrie :

L'organe hypochondriaque est le siège d'un investissement libidinal intense : en effet le moi déplace les conflits angoissants sur un organe. Le choix de l'organe où est déplacé le vécu angoissant obéit à une "sémantique corporelle" propre au sujet.

Prenons l'exemple du syndrome de COTARD : la partie du

corps (ou sa totalité) qui est le réservoir des projections internes angoissantes (de caractère dépressif ou paranoïde) est niée, car le moi n'a pu supporter ces expériences pénibles. Aussi, à la base des mécanismes de négation est présente l'angoisse hypochondriaque qui dans un premier temps a été déplacée sur un organe puis rayée (RESNIK).

FREUD dit que dans l'hypochondrie, il y a "un déplacement dans l'innervation somatique" (comme dans l'hystérie). Mais dans l'hypochondrie la projection dans le corps s'accompagne toujours d'un délire sous-jacent. Dans un article sur le narcissisme FREUD aurait mis en parallèle hypochondrie et schizophrénie qui présentent toutes deux des troubles importants du narcissisme.

2) Mécanismes de négation et ses diverses formes cliniques

Si l'on approfondit, on voit que dans la défense autistique on rencontre la négation du corps et de ses contenus. Il s'agit d'un phénomène d'autoscopie interne négative c'est-à-dire d'un phénomène hallucinatoire de la réalité intérieure et non pas d'une projection évacuatrice (se vider). Lorsque l'autiste projette hors de sa carapace le monde intérieur nié, la réalité extérieure devient vide, le monde est à son tour sans contenu (RESNIK).

"Le délire de négation" se manifeste par une attitude appositionniste et contradictoire ou par des sentiments de changements, de destruction, de non existence. Selon SEGLAS, la négation vécue à travers le corps, le psychisme et la relation du sujet au monde, peut s'exprimer sous diverses formes. Il distingue : le délire de négation mélancolique, des formes délirantes de négation hypochondriaques (car ici dominent les mécanismes paranoïdes et qu'au symptôme hypochondriaque se lie un contenu psychotique).

De même BARDE et HENRI différencient les formes non mélancoliques avec états de confusion et la psychose schizophrénique à forme catatonique négativiste ; des formes mélancoliques (avec contenus paranoïdes) exemple : le syndrome de COTARD. Il dit aussi que dans tout symptôme hypochondriaque on trouve un contenu délirant soit paranoïde soit dépressif.

3) La catatonie :

La négation s'exprime dans le comportement moteur : le corps raidi s'oppose à la réalité : c'est l'oppositionnisme. Le catatonique perd contact avec son corps et son appareil psychique (que l'autre peut alors mouvoir comme une marionnette : c'est la flexibilité cireuse). Il y a dissociation entre le moi psychique et corporel : la pensée et le corps constituent deux réalités séparées (entre les deux subsiste un lien caché, qui une fois découvert, permet de reconstruire le langage morcelé). Dans la

catatonie, les éléments non verbaux manifestés à travers le corps deviennent très significatifs. Et même si le patient parle, c'est son corps qui donne un sens à ses paroles. De même il sait percevoir s'il y a dissociation entre les paroles et la disposition personnelle de l'interlocuteur (un jour, Mademoiselle AF. a senti chez l'interlocuteur un état de lassitude qui rendait celui-ci peu disponible malgré l'apparente bonne volonté).

4) L'hystérie :

Pour FREUD la conversion hystérique se définit par le "déplacement du psychisme dans l'innervation somatique", c'est-à-dire que, par le mécanisme de conversion, le corps exprime les représentations psychiques refoulées (paralysie, anesthésie...). Il faut différencier la conversion de la somatisation où existent des processus de formation de symptômes autres que la conversion ; enfin cliniquement la somatisation est plus aisément isolable.

5) Diagnostic différentiel entre l'hystérie et la catatonie :

NUNBERG note deux traits communs à la crise catatonique et à la crise hystérique : la dramatisation et l'anxiété. Mais, au niveau économique réside la différence : dans la crise catatonique le corps est investi par la libido ; dans la crise hystérique aussi, mais il demeure quand même dans cette dernière une plus grande disponibilité pour investir les objets.

De même dans une optique phénoménologique et dynamique, la dramatisation du catatonique ne montre ni théâtralité, ni séduction, ni manipulation de l'environnement (ce qui diffère de l'hystérique) car le malade est hanté par sa propre catastrophe et n'a pas la possibilité d'agir sur le monde extérieur. La dramatisation du catatonique apparaît lugubre (cette caractéristique la différencie de la dramatisation hystérique). L'angoisse de mort qui est niée au niveau de la pensée, se matérialise au niveau du corps : c'est l'expérience de "mortification du corps" (ou pétrification).

6) Diagnostic différentiel avec l'anorexie mentale qui est une forme mineure du négativisme alimentaire (déjà vu précédemment).

L'anorexie (en général) signifie que le sujet se ferme aux persécuteurs du dehors, mais aussi qu'il isole le "bon" extériorisé de ses persécuteurs de l'intérieur, dit RESNIK.

CONCLUSION :

Les interprétations psychanalytiques ont éclairé les phénomènes catatoniques. Nous allons à présent **essayer de saisir** la signification des phénomènes akinétiques, hyperkinétiques **chez l'animal**.

VI / PROCESSUS AKINETIQUES - HYPERKINETIQUES CHEZ L'ANIMAL

A. BRACINHA VIEIRA s'intéresse aux processus akinétiques - hyperkinétiques chez l'animal. Il intègre la catatonie humaine dans un schéma d'ensemble qu'il qualifie de "spencérien-jacksonien" et qui tient compte à la fois de la phylogénèse et de l'organisation structurale du névraxe. Il élargit donc la portée des interprétations organodynamiques fondées sur une hiérarchisation jacksonienne du névraxe (en gros l'hypothèse organo-dynamique peut se résumer par la phrase suivante empruntée à H. EY : "la maladie cérébrale libère à des étages fonctionnels différents des formes primitives de mobilité").

Il se réfère à PAVLOV pour qui l'immobilité cataleptique est un processus défensif généralisé commun à tous les groupes d'animaux. Les stimuli intenses, la terreur face à un danger, entraînent l'inhibition réflexe rapide du cortex moteur (de même l'hypnose animale est un réflexe défensif inhibiteur). Face à un grand danger, l'animal n'a la possibilité ni de fuir, ni de lutter. Par contre s'il demeure immobile il évite d'attirer l'attention et la réaction agressive de la force qui le menace. Tout au long de l'échelle zoologique, on observe des phénomènes d'akinésie qui semblent correspondre à des mécanismes défensifs, mis en jeu par l'individu face à une menace violente et inattendue.

De même, STEINIGER met en relation les phénomènes akinétiques de l'animal avec une réaction de crainte. Chez les arthropodes, les phasmes dixippus, les stimuli provoquent une immobilité. Et leur mimétisme défensif les rend pareils à des bâtonnets végétaux.

P. SCHMIDT dit que, chez de nombreux insectes et le homard, les changements de positions brusques sont à l'origine de phénomènes d'immobilisation avec flexibilité cireuse.

Chez les vertébrés, lors d'un intense danger, lors de la poursuite d'un prédateur, ou expérimentalement lors de la rotation soudaine du corps, ou lorsqu'on soumet l'animal à un réflexe conditionné associant un stimulus destructeur à un stimulus alimentaire (école de PAVLOV), alors l'individu simule la mort (thanatose) (Fritz STEINIGER).

Pour ces auteurs, face à l'attaque d'ennemis puissants, l'individu n'a instinctivement que deux possibilités, soit la fuite active, soit la fuite passive : c'est la catalepsie, c'est-à-dire une simulation de la mort.

Le prédateur s'immobilise devant l'immobilité de la proie qui ne s'expose à aucun danger tant qu'elle demeure figée. HEDIGER montre que le serpent se comporte ainsi face à sa proie. On peut donc souligner que, chez les reptiles, l'akinésie d'affût est symétrique à l'akinésie défensive de leurs proies.

Chez les mammifères, Konrad LORENZ décrit l'immobilisation du loup (*lupus lupus*) qui présente la gorge en signe de soumission, à son adversaire plus fort.

Chez les babouins (*papio*), singes agressifs, vivants en communautés très hiérarchisées, le mâle dominant qui veut s'imposer aux autres individus du clan, s'immobilise en ouvrant la gueule, découvre les dents, ferme les yeux et secoue la tête de haut en bas (WASHBURN et DE VORE). Tout individu plus faible, lorsqu'il est poursuivi par un plus fort que lui, quand il va être saisi, s'accroupit devant son persécuteur : ce geste de soumission fait céder l'attaque.

Bracinha VIEIRA constate donc que : "partout le long de l'échelle zoologique la katalepsis enferme une ambivalence majeure définie par les opposés antithétiques : akinésie - hyperkinésie, laquelle s'insère apparemment dans le cadre d'une menace suivie d'une réponse fuite et/ou agressivité, ou immobilisation. Le processus de l'agression provoque donc, nécessairement, de part et d'autre et à des moments déterminés de son évolution, une option instinctuelle entre les composants opposés que voici :

akinésie	{	- d'affût
		- de défense
hyperkinésie	{	- d'agression
		- de fuite "

Mais tous ces processus défensifs et offensifs sont déterminés par le patrimoine de chaque espèce et ne sont pas pathologiques.

En ce qui concerne l'homme, on peut concevoir que la réponse "à double ressort akinésie - hyperkinésie" fonctionne à tous les niveaux de conscience. Au processus hérité "d'en bas" s'adjoindraient les facteurs des nouvelles structures psychiques atteintes. Pour Bracinha VIEIRA,

la réponse à "double ressort akinésie - hyperkinésie" est le dénominateur commun à l'animal et à l'homme ; elle représente une attitude défensive face à une menace. Avec l'espèce humaine la menace atteindrait :

- d'une part un niveau social
- d'autre part un niveau métaphysique.

VII / LE NIVEAU SOCIAL

Nous allons voir ce niveau social selon deux optiques :

A - La catatonie humaine sera d'abord définie par les phénomènes moteurs akinésie et hyperkinésie, et nous chercherons quelles significations peuvent être apportées à ces phénomènes moteurs dans différentes cultures.

B - Puis pour que l'étude de ce niveau social soit plus complète, la catatonie sera plutôt définie comme la manifestation d'une dissociation (qui est à l'origine des troubles moteurs), et nous verrons quel "sens" social doit être donné à cette dissociation catatonique (les mécanismes dissociatifs ont été sommairement étudiés au chapitre précédent, ils caractérisent le processus schizophrénique, et la catatonie s'intègre donc dans le cadre de cette "maladie" schizophrénique).

A -

Dans les sociétés dites primitives on trouve une "causalité culturelle akinétique" pouvant entraîner la mort. Levi STRAUSS rapporte que l'individu persuadé d'être l'objet d'un maléfice (défini selon les traditions de son groupe) se vit condamné. La communauté s'éloigne du maudit, lui suggère la mort, et célèbre les rites sacrés qui l'amèneront au royaume des ombres. Et, dit-il, "l'intégrité physique ne résiste pas à la dissolution de la personnalité sociale".

Dans des cultures plus proches des "normes" occidentales on décrit : des névroses d'imitation, le "lâtah" chez les malais et autres affections voisines sévissant en Asie et Polynésie. Ce sont des malades des milieux pauvres, femmes, personnes âgées dans des cultures qui les asservissent. Les malades sont exposés aux incessantes persécutions. ELLENBERGER dit de ces maladies : "on peut dire que ces maladies représentent un effort extrême d'agression collective contre certains individus". Lors d'une agression ou menace, le malade sombre dans un état comparable à l'hypnose. Alors il effectue des mouvements répétitifs et présente des comportements en écho (écholalie, échomimie, échopraxie).

On rencontre aussi en MALAISIE l'opposé de la situation précédente (orang lâtah). Ici c'est l'orang gila (dit coureur d'Amok) ou équivalent hyperkinétique. Le malade sous l'emprise d'idées délirantes, de persécution et d'hallucinations fuit et attaque n'importe qui.

Mais c'est la culture occidentale, affirme A. Bracinha VIEIRA, qui favorise le plus l'apparition des phénomènes akinétiques. Car plus que toute autre culture et à tous les maillons de l'activité humaine elle est contraignante. En effet, si l'on essaie de resituer l'individu humain au niveau de chacune de ses activités sociales, on distingue alors diverses contraintes auxquelles il est soumis :

- au niveau professionnel, chaque individu est enfermé dans le rouage de production (que cela soit une production d'objets ou de biens de connaissance)

- au niveau social chaque individu est "catalogué" puis "inséré" dans la hiérarchie préétablie

- au niveau économique, chaque individu est assujéti aux processus de consommation

- au niveau du processus de l'invention, une épistémologie rigoureuse, en étroite corrélation avec les destinées de cette culture, est le frein astreignant.

A. Bracinha VIEIRA écrit que : c'est la nature de cette société qui produit le schizophrène (et donc le catatonique) qu'elle rejette ensuite. Il rejoint là DELEUZE et GUATTARI dans l'anti-oedipe : "on ne peut pas, on ne devrait pas songer à décrire l'objet schizophrénique sans le rattacher au processus de production", car en effet "le corps vide sans organes" du catatonique est le parallèle du corps social vide, dont il est lui-même le produit."

Et Christian DELACAMPAGNE (dans son ouvrage : "Antipsychiatrie, les voies du sacré") vient en écho soutenir les mêmes idées : le fait de vivre avec les autres secrète l'aliénation, mais à l'âge technocratique cette aliénation devient si profonde qu'elle remet en cause et le sens de l'existence sociale et le sens de l'existence tout court. LAING (dans La politique de l'expérience) dit : "notre aliénation est fondamentale, personne ne peut commencer à penser, à sentir, à agir autrement qu'à partir de sa propre aliénation".

B -

Mais, il ne suffit pas d'affirmer que notre société capitaliste est la plus contraignante, encore faut-il déterminer en quoi l'évolution culturelle, qui a marqué notre civilisation au cours de ce dernier siècle, est à l'origine de la dissociation fondamentale de la personnalité (c'est-à-dire de la psychose schizophrénique et donc de la catatonie).

1) Si avec DELACAMPAGNE nous regardons l'évolution de la pathologie psychiatrique au cours de ce dernier siècle, nous constatons que la maladie ethnique de la bourgeoisie à la fin du XIXe siècle était plutôt l'hystérie. Elle était la conséquence du refoulement de la sexualité et a permis la naissance de la psychanalyse. A notre époque, la maladie ethnique est plutôt la schizophrénie dont l'étiologie n'est pas essentiellement sexuelle mais culturelle (c'est-à-dire sociale et religieuse). Celle-ci a donné naissance à l'anti-psychiatrie.

(Pour DEVEREUX, une maladie ethnique est une maladie qui, à une époque donnée et dans une société donnée, atteint une forte proportion même des individus dits normaux et dont les symptômes sont issus du milieu culturel).

Mais aussi de nombreuses maladies pour lesquelles nous portons le diagnostic de schizophrénie, étaient à l'époque de FREUD étiquetées hystérie, et demain seront diagnostiquées d'une autre manière.

Enfin les malades "jouent la schizophrénie" car c'est actuellement la façon convenable d'être anormal ; et ils perçoivent que l'entourage social s'attend à ce qu'ils expriment leurs conflits sous les formes "conventionnelles" de la schizophrénie.

On peut aussi comparer la maladie schizophrénique de la civilisation occidentale actuelle aux maladies des sociétés dites primitives. Dans les sociétés "primitives" actuelles on observe des bouffées délirantes. Toutefois comme dans ces sociétés la façon "convenable" d'être fou est de préférence l'hystérie, ces bouffées délirantes deviennent rarement une schizophrénie "institutionnelle" et rétrocedent rapidement.

2) Pour approfondir cette description évolutive de notre civilisation occidentale, et par là même approfondir sa pathologie principale, il faut essayer de comprendre les liens qui unissent les aspects culturels aux aspects économiques de la société "capitaliste" :

L'enrichissement capitaliste se base sur la fructification du capital privé et sur la faculté de pouvoir échanger l'argent contre des marchandises. Inversement toute marchandise peut s'échanger contre de l'argent, qui devient le point de départ et d'arrivée du processus d'échange. Le principe de l'équivalence (et de l'indifférence) est mis en oeuvre. Les choses se valent toutes.

On aborde le problème de la représentation : l'argent représente tout et tout est représentable. Ainsi entre le désir et sa satisfaction apparaît une distance qui ne peut être réduite : "de la chose au sujet, de la valeur d'échange à la valeur d'usage, du représentant au représenté". (DELACAMPAGNE).

Avec la FRANCE du XVI^e siècle se crée le monde de la représentation ou médiation. L'homme ne vit plus ses relations à son groupe social de façon immédiate, il se sépare de lui. Les cadres communautaires du système féodal disparaissent en même temps que la notion d'individu s'affirme. Parallèlement les individus deviennent les sujets de l'échange et de l'argent (qui est mis au rang d'objet impersonnel). Avec la Renaissance la relation de l'homme à sa culture cesse d'être spontanée et naturelle. L'homme cesse d'être en harmonie avec ce qui le dépasse : "il ne sait plus agir sans se regarder agir". Il devient spectateur et en lui se crée une distance, un dédoublement : il vit partagé en deux. Ce qui était vécu comme ne constituant qu'un tout dans l'unité du groupe subit la scission sujet-objet.

Sur le plan intellectuel la scission sujet-objet implique

- d'une part le sujet devient l'individu, sujet du droit (personne) et de la métaphysique (cogito)
- d'autre part l'objet devient l'étendue géométrique que la physique maîtrise, et cette "matière" que la médecine "mécaniste" déchiffre ; et la psychiatrie reprend dans un premier temps cet héritage.

Nous venons de voir que la société capitaliste créait dans le même temps, comme conséquence de son fonctionnement économique (avec le rôle de l'argent), et le règne de la représentation (donc de l'abstraction) et celui de la distance (entre le représentant et le représenté). Avec le règne de la distance s'introduit la dissociation :

- distance de la personne à son groupe humain : c'est la notion d'individu qui apparaît et qui est l'expression d'une dissociation des relations interpersonnelles.

- distance de l'homme à sa culture, il devient spectateur, se regarde agir, se vit partagé en deux : c'est la dissociation de la personnalité, la psychose schizophrénique et donc catatonique (puisque nous avons vu que le syndrome catatonique avait pour point de départ la dissociation primitive corps-esprit, quelles que soient les nuances cliniques qui la coloraient).

L'étude qui va suivre va se diviser en deux parties (la deuxième découlant de la première) :

- d'une part l'étude de la dissociation culturelle du groupe, qui est à l'origine de la dissociation des relations interpersonnelles,

- d'autre part l'étude de la dissociation de la personnalité, qui est justement secondaire à la dissociation des relations interpersonnelles.

3) La dissociation culturelle :

Elle survient quand dans un groupe humain, les hommes n'emploient pas le même code ou quand le code auquel leurs messages se réfèrent perd sa cohésion intérieure, et donc que ces hommes ne peuvent plus communiquer entre eux. Elle suppose donc une importante mutation culturelle.

a) Ainsi depuis plus d'un demi-siècle, le malaise de notre culture (mort de l'absolu et effondrement des valeurs) montre cette mutation source de dissociation culturelle : car avec la montée de la bourgeoisie et l'avènement de la technocratie sont apparues les valeurs culturelles nouvelles que sont l'individualisme abstrait et le libéralisme athée .
(Parallèlement le "ritualisme" ancien a disparu).

- Nous avons fait allusion à l'individualisme abstrait, en parlant de la notion d'individu, qui suppose une distance de l'individu par rapport au groupe (et donc une dissociation)
- De son côté le libéralisme athée introduit deux notions :
 - . d'une part le libéralisme est à mettre en parallèle avec la notion de "libre entreprise" sur le plan économique
 - . d'autre part la notion : athée, suppose une distance par rapport au "religieux".

Et, en effet, l'une des principales dissociations culturelles introduite par cette mutation culturelle est bien celle qui est apparue entre le sacré et le profane (cette dissociation est indispensable au maintien de notre société occidentale : qui veut faire croire que l'idéal humain est dans le progrès économique indéfini et l'accumulation des biens matériels ; et le sacré, en introduisant un au-delà avec la mort, montre la finitude de cet idéal. Isoler le sacré, par la dissociation, c'est renforcer cet idéal de notre société contemporaine). DELACAMPAGNE précise que, lorsque FREUD a objectivé et isolé la sexualité en tant que telle, la dissociation (sacré-profane) avait bien évolué. Il demeure que pour les antipsychiatres la pulsion sexuelle ne peut être isolée, seuls existent les désirs de quelque chose en relation au monde et "porteurs des fonctions sociales et spirituelles".

Mais la dissociation culturelle source de la schizophrénie et de la catatonie n'est liée, structurellement parlant, qu'aux mutations brusques de la culture et non pas seulement à celle de la culture bourgeoise (et donc sur un autre plan n'est pas seulement liée au capitalisme en tant que mode de production déterminé).

De même Georges DEVEREUX (dans son texte de 1939 : une théorie sociologique de la schizophrénie, in Essais d'éthno-psychiatrie générale, ch. 9) énonce cette même idée :

La schizophrénie (et la catatonie) exprime la désorientation qui survient essentiellement dans les milieux sociaux où, pour diverses raisons, les individus ressentent une difficulté brutalement accrue à s'orienter dans leur culture : nous voyons que l'âge technocratique de ce siècle, dans quelques pays capitalistes, représente un changement brutal source de schizophrénie.

Les propos d'Henri EY viennent confirmer ces données avec la phrase suivante : "une société très cohérente joue somme toute le rôle d'une sociopathérapie permanente".

b) Pour terminer nous parlerons du double bind : c'est dans les sociétés où les caractéristiques culturelles sont en mutation que l'on rencontre surtout ce trouble des communications interpersonnelles nommé le "double bind".

Le double bind intervient dans la génèse de la psychose schizophrénique. On le définit comme le mélange de deux langages contradictoires qui enferme l'individu concerné dans une situation insoutenable. On peut donner quelques exemples pour éclairer le phénomène du double bind.

La famille étant un des maillons essentiels de l'ensemble social, c'est par elle surtout que s'exprimera le double bind :

Avec l'évolution économique de notre siècle, les rouages économiques sont peu à peu sortis de la famille. Autrefois elle était unité productrice (paysannerie forte, artisanat : le père apprenait le métier au fils). Aujourd'hui il ne lui reste presque plus qu'un rôle idéologique et culturel (le travail s'effectue hors d'elle, à l'usine par exemple ou ailleurs).

Avec cette évolution la famille est en crise (au niveau réel, symbolique : institution, subjectif quand elle est intériorisée). Elle n'est plus cette autorité incontestée, appuyée par les rites et la religion qui disparaissent (nous avons vu qu'une des dissociations culturelles importantes était justement l'apparition d'une distance entre le sacré et le profane). A la place du Père et de Dieu se dressent de nouvelles idoles. Et la cascade des doubles binds surgit :

- Comme la famille est en crise, l'autorité parentale contestée ne peut apparaître comme telle : c'est pourquoi une apparente douceur peut masquer l'autorité parentale (on dit aussi à l'enfant qu'il est adulte mais il doit agir par affection, tyrannique : double bind).

- L'individu peut être pris entre les principes : quitter sa famille et s'affranchir, et les sentiments : ne pas la quitter (double bind).

Mademoiselle AF. correspond peut-être à ce double bind. Devenue infantile la psychose représente sa seule fuite.

Autres exemples de double bind :

- les dires contredisent parfois les intentions
- l'individu doit se libérer sexuellement et ne pas le faire (double bind qui est aussi source de psychose) ...

c). Pour illustrer le phénomène de mutation culturelle (et donc la dissociation culturelle) nous revenons à Mademoiselle AF. : la période de vie de notre malade coïncide avec une certaine mutation économique et culturelle des campagnes ardéchoises. C'est peu à peu l'exode rural vers les villes, l'abandon des terres et des petites usines qui produisaient les textiles naturels (soie en particulier). Parallèlement les données culturelles évoluent. La structure de la famille paysanne patriarcale est remise en cause ainsi que ses lois : autorité, respect, tradition, religion (il ne faut pas oublier que la paysannerie régionale était chrétienne, fervente, preuve en est les guerres de religion si sanglantes). En même temps que "la parole" du Pater est contestée, s'insinue l'individualisme avec de plus en plus les notions de combativité et de libre entreprise. Les enfants s'affirment de plus en plus autonomes par rapport aux parents (la production économique quittant de plus en plus la famille, vers des "usines" de plus en plus grosses et qui géographiquement s'éloignent progressivement vers la vallée du Rhône d'où l'exode aussi).

Dans cette situation le malaise culturel et l'insécurité de l'individu de souche rurale coupé de ses racines culturelles est plus grand.

Notre malade a essayé de quitter le pays natal pour exercer sa profession de sténodactylo mais n'a pas supporté sa transplantation à NIMES (la ville, la solitude, un mode de vie trop différent). Elle a été incapable de muter ce qui l'a obligée à réintégrer le pays natal et à renoncer au métier qu'elle avait appris (au pays natal on n'avait pas besoin de sténodactylo).

Par ailleurs, en elle, faisait jour une certaine "critique" du mode de vie familial : elle avait goût pour un style de vie "non paysan", elle n'aimait pas le "travail de la terre", et préférait des occupations "plus nobles" c'est-à-dire "plus intellectuelles" et moins "salissantes et brutales".

La langue française lui plaisait mieux que la langue occitane, d'ailleurs dans les familles de son pays on parlait français aux filles et occitan aux garçons (la langue occitane possède des termes techniques

très colorés pour qualifier les différents outils et travaux agricoles, et par là même pouvait peut-être plus concerner les hommes aux champs).

Ainsi apprendre la sténodactylo était, dans le contexte du pays, se singulariser, rompre avec la tradition. De même le travail à l'usine du village ne la passionnait guère.

Mais elle était la proie de contradictions internes : son désir "d'individualisation" par rapport à son milieu familial et culturel contraste avec une soumission étrange aux décisions parentales. Ses parents avaient refusé qu'elle "fréquente un étranger" (polonais qui avait une "bonne situation au barrage") mais qui avait le défaut d'être étranger (c'est-à-dire qu'on lui refusait en même temps d'autres schémas culturels). Mademoiselle AF. s'est soumise, approuvant consciemment la raison du refus parental. Mais son approbation consciente était beaucoup trop entière pour ne pas être suspectée de cacher une opposition inconsciente. Et même actuellement l'absence de critique même indulgente, de la manière d'être et de penser des parents choque.

Sa maladie coïncide avec cet alignement sur les schémas culturels des parents d'une part, et avec l'impossibilité de prendre en charge sa propre vie sur le plan sentimental et professionnel (cette impossibilité peut aussi être interprétée comme la conséquence de cet alignement culturel sur les normes familiales). Elle n'a pu réaliser ses désirs d'autonomie, s'éloigner du pays natal et exercer le métier de son choix, ni au pays choisir un mari selon ses normes propres (après le décès du premier fiancé).

Le retour à l'usine du pays (après l'essai professionnel manqué à NIMES) était déjà l'échec, et la responsabilité de contre-maîtresse qu'elle n'a pu garder qu'un jour venait clore la série des échecs.

Nous voyons donc que Mademoiselle AF. a vécu une période de mutation des campagnes (économiquement mais surtout culturellement) qu'elle n'a pu "intégrer" ces transformations culturelles et que sa maladie catatonique trouve là une hypothèse explicative. Elle a fui ses conflits culturels inconscients qu'elle avait, en particulier avec sa famille réelle, dans la catatonie. Et curieusement, au creux de son délire, rêve plus réel que la réalité extérieure, elle retrouve une autre famille, celle qui est symbolique mais aussi la famille subjective intériorisée : et avec cette famille la distinction entre les morts et les vivants n'existe plus. De plus, puisqu'elle ne peut devenir indépendante, le repli sur soi satisfait les désirs de dépendance par rapport à autrui... Puis l'hospitalisme est l'aboutissement de cet échec complet, car elle voue sa vie à l'institution hospitalière, famille symbolique par excellence, et qu'ainsi elle retombe dans l'infantilisme qu'elle avait vainement tenté de dépasser.

4) La dissociation de la personnalité :

Nous rappelons que la dissociation de la personnalité est la conséquence de la dissociation des relations interindividuelles.

DELACAMPAGNE affirme que dans notre société le moi est une illusion créée par le capitalisme. Le capitalisme avait besoin d'une métaphysique de "la volonté et de la maîtrise de soi pour donner un sens à son entreprise de répression des instincts au service du travail. Son libéralisme supposait donc un individualisme, c'est-à-dire un découpage en moi individuels ; et la conséquence de ce découpage fut la rupture "aux points de solidification des communications fluides qui existaient précédemment".

(Alors que dans le système féodal l'individu n'était défini que par rapport à des groupes et les communications demeuraient fluides).

Ainsi notre culture attache une grande importance à la formation d'un moi solide, donc fermé aux autres : c'est l'éducation du caractère. (En réalité, il n'a jamais existé en chaque individu une "chose" aux limites nettes à laquelle on pourrait accorder émotions et pensées comme des propriétés à une substance ; car la matière demeure fluide...).

VIEIRA dit aussi, parlant des contraintes de la société capitaliste, que sur le plan social, chaque individu est classé, puis intégré dans la hiérarchie pré-établie. Ceci est à l'origine de la dualité personne-personnages sociaux qui habite chaque individu. Et si la personne ne conserve pas une certaine souplesse et autonomie par rapport aux personnages qu'elle joue socialement parlant (parfois avec humour), si elle s'identifie trop aux rôles sociaux assignés, alors son aliénation est profonde.

Car l'homme se vit divisé en deux parties :

- d'un côté la persona est l'apparence de lui-même qu'il montre aux autres, c'est-à-dire son "moi social" ou son corps (dans la mesure où la persona est délimitée par le corps). La persona est un mailon dans un système un peu comme un rouage dans une machine.

- de l'autre côté, le soi profond se sent isolé et désincarné. Ainsi l'être humain se vit partagé entre ces deux parties : c'est-à-dire entre l'intérieur et l'extérieur, l'expérience et le comportement.

"Sois un sujet libre et responsable, et pour cela identifie-toi à un rôle (persona) ; sois cette personne abstraite dont le droit, ou la science, ont besoin comme sujet ; mais épargne-nous tes états d'âme, ta subjectivité n'est rien. Sois objectif, que diable ; aliène-toi. Tu vois bien qu'on ne s'intéresse pas à toi pour toi-même, mais pour ton aptitude à te

rendre utile dans la société" (DELACAMPAGNE).

A la fin de sa vie FREUD avait perçu l'importante scission du moi en ego apparent (persona) et soi profond. Il pensait que tout homme était schizofrène : c'est la théorie de l'universalité de la structure psychotique (de l'ichspaltung, de la refente du Je). L'ego apparent serait plus ou moins déterminé par les contraintes sociales, surtout la pression idéologique qui impose à l'enfant la conception dominante du siècle et du milieu où il naît. Cette conception dominante est celle du groupe humain dominant qui maintient ainsi sa suprématie.

Donc les troubles propres à la société bourgeoise à l'âge technocratique sont secondaires à la rupture des communications interpersonnelles et la formation des "moi solides" est en relation avec cette rupture des communications interpersonnelles.

Car le faux-moi (moi assujetti aux exigences sociales) est la concession qu'il faut faire aux autres. Mais le psychotique veut qu'on le reconnaisse pour ce qu'il est non pour ce qu'il apparaît, et par là même il rêve à l'irréel. Plus il cherche à dévoiler son vrai moi et plus il craint d'être la proie de celui qui aura compris son secret.

LAING dans le moi divisé dit :

"il aspire à être connu mais c'est aussi ce qu'il redoute le plus"

et paradoxalement :

" Tandis que le moi se retranche de plus en plus dans des relations imaginaires, le système du faux-moi envahit de plus en plus l'être de l'individu, jusqu'à ce que pratiquement tout soit conçu comme lui appartenant" (le moi divisé de LAING).

Plus loin, il ajoute :

"La dissociation du moi et du corps ... conduit elle-même à une situation psychotique où le corps est conçu non seulement comme agissant pour complaire aux autres et se les concilier, mais comme étant effectivement possédé par les autres".

Pour résumer, nous pouvons dire qu'à cause de la formation de "mois solides" adaptés aux activités sociales que réclame notre société, on observe une rupture des communications interpersonnelles fluides. Ceci aboutit à la dissociation du moi en "moi social" (ou persona ou ego apparent) d'un côté, adapté aux exigences de la société et assimilé au corps, et soi profond de l'autre côté.

Au cours de la catatonie notre malade se coupait des autres, elle s'enfermait en elle-même (le soi) : son rêve. Mais en même temps son faux-moi social (grossièrement assimilé à son corps) se figeait, éprouvait l'impossibilité de se mouvoir (comme si les autres le possédaient). Le faux-moi devenait de plus en plus envahissant, et Mademoiselle AF. qui essayait de se retrouver en elle-même (soi), en fuyant les autres et l'apparence d'elle-même, vivait ainsi une expérience de mort.

5) Nous avons beaucoup parlé de la dissociation du moi, il faut dire quelques mots à propos de l'influence de notre civilisation occidentale dans la constitution du surmoi de l'individu (en particulier du schizophrène et catatonique).

FREUD dit : "Le surmoi de l'enfant ne se forme pas à l'image des parents, mais bien à l'image du surmoi de ceux-ci ; il s'emplit du même contenu, et devient la représentation de la tradition, de tous les jugements de valeur qui subsistent ainsi à travers les générations" (nouvelles conférences sur la psychanalyse - Tr. Fr. GALLIMARD). Et dit-il aussi : dès la naissance la famille oblige l'enfant à intérioriser les contraintes sociales : ce qui donne naissance au surmoi inconscient.

Mais aussi notre société moderne est celle où la répression, c'est-à-dire l'agression du surmoi collectif à l'égard des individus, est la plus forte. C'est aussi elle qui a la conception la plus sévère de la moralité, puisque la civilisation se bâtit sur le refoulement (idée de FREUD qui oppose désir et réalité). La folie est une révolte contre cette éthique, or dans l'esprit occidental (sauf au Moyen Age) raison et répression ont toujours été liées. Ainsi la folie comme révolte éthique est bien l'opposé de la raison (raison morale).

Mais faut-il expliquer pourquoi la répression, c'est-à-dire l'agression du surmoi collectif à l'égard des individus, est la plus forte dans notre société moderne : c'est l'exclusion progressive du sacré qui est à l'origine de tout. Car le sacré était un "exutoire" (plus qu'un rempart) à la violence. Et la raison (qui a remplacé la religion par la science) prétend refouler la violence. Mais si elle la refoule elle l'accumule aussi et ne la canalise pas. Il ne reste donc plus à la violence que la possibilité de se retourner contre elle-même. Là est l'origine de la répression accrue (dont la "morale est le fondement objectif") et du masochisme (ou désir d'être puni). "Morale et masochisme si caractéristiques de la culture bourgeoise".

On ne pouvait pas terminer ce chapitre sans aborder brièvement le problème du surmoi. Car les contraintes sociales jouent un rôle important dans sa constitution, et que nous venons de voir qu'à notre époque le surmoi était devenu plus menaçant pour la vie de l'individu.

De plus la catatonie manifeste un certain masochisme imputable à l'agression profonde du surmoi (encore plus sévère à notre époque). Car si l'individu n'a pas su s'adapter aux mutations culturelles, c'est que demeuré infantile, il n'a peut-être pas su harmoniser les ordres d'un surmoi très sévère aux exigences nouvelles et contradictoires de la réalité sociale qui a évolué.

Chez Mademoiselle AF. la pression du surmoi est très forte. On peut dire aussi que sa folie a été en partie une réaction au refus des parents (dont une des formes connue a été le refus des fiançailles). Mademoiselle AF. fait sans cesse référence à son "surmoi intériorisé". Dans les rêves ce sont ses parents qui lui parlent, lui font des recommandations, lui disent ce qu'il faut faire ou ne pas faire (surtout la mère). Ainsi le surmoi s'anime avec les morts qui revivent dans ses rêves. Mais aussi durant la journée elle se demande si sa conduite est conforme à l'idée qu'auraient ses parents d'elle. Elle attend des approbations de ses parents (notamment dans ses rêves) ce qui lui permet de conserver une bonne image narcissique d'elle-même, c'est-à-dire aussi une identité (peut-être aussi un idéal du moi ?).

VIII / PARALLELE PHENOMENE RELIGIEUX - CATATONIE

A présent il ne nous reste plus qu'à essayer d'examiner de plus près les similitudes qui existent entre l'expérience catatonique et la mystique. Et tout au long de l'exposé il faut tenter de déterminer le pour-quoi des affinités profondes entre le mysticisme et les phénomènes schizophréniques (dont la catatonie), qui réapparaissent simultanément dans l'histoire dès qu'un malaise culturel fait jour pour des causes culturelles (et non des raisons économiques même s'il y a des interactions entre les deux.)

A - Pour ce faire, dans un premier temps, nous tenterons de saisir les caractéristiques spécifiques du temps vécu dans la catatonie et l'expérience mystique en montrant combien ce temps vécu diffère de la "métaphysique occidentale".

B - Puis nous approfondirons ce que signifie l'expérience de mort (et par là même l'expérience de renaissance) dans la catatonie mais aussi dans la mystique.

C - Après avoir étudié le rôle de la religion dans l'expérience de la mort,

D - nous exposerons, pour finir, les analogies de la catatonie avec certains phénomènes religieux. Toutefois ce rapprochement des phénomènes religieux et catatoniques ne signifie pas l'identification totale des uns aux autres.

A - ETUDE DU TEMPS

C'est autour de l'expérience de mort : mort biologique de la vie suivie de la prise de conscience d'une renaissance : "mort et résurrection", que s'élabore le temps vécu du catatonique et du mystique. Au cours des états d'ivresse, lors de la prise de drogues, dans le rêve et la psychose on peut retrouver ce même vécu du temps, dit COOPER (dans Mort de la famille). C'est en effet cette mort suivie d'une résurrection qui est le noeud central et de l'expérience mystique et de la catatonie. C'est elle qui fait éclater nos conceptions rationalistes du temps. Après cette expérience de mort et de vie l'existence du sujet est radicalement transformée.

Dans la civilisation occidentale le temps est conçu comme un axe linéaire qui évolue de façon irréversible et sur lequel on ne peut ni anticiper ni rétroagir. Le temps occidental est une série d'instants successifs et alignés. Et selon cette vision du temps, dès qu'il est passé le temps a disparu, et tant que le temps est à venir, l'avenir n'est rien. De même dès qu'on prend conscience du présent il devient passé et ainsi n'arrive pas à exister. Ainsi aucun moment (passé, présent, futur) n'existe pleinement. Le XIX^e siècle en appliquant à l'univers le second principe de la thermodynamique créait un temps irréversible. L'idéal d'un progrès linéaire de l'être humain au fil des années assurait la domination de l'idéologie du XIX^e siècle. C'est-à-dire qu'elle affirmait que le passé - ou ce qui a été, l'enfance : période des rêves et des illusions et d'une certaine autonomie par rapport aux conditionnements sociaux - ne pouvait revenir. De même la science assimile l'utopie, les projets qui doivent être, à l'enfance ou au passé, c'est-à-dire à ce qui n'est plus : ils sont considérés comme illusion ou néant.

La révolution mystique et catatonique décident que le temps présent est le plus réel. Et la crise mystique et catatonique cueillent le passé et l'avenir dans l'instant présent et leur donnent ainsi consistance. Pour la mystique et la catatonie le temps n'est plus irréversible, le passé revit, il n'est pas mort. Le passé et le futur deviennent aussi réels que le présent ; car le temps n'est plus tronçonné en parties, mais il n'existe qu'un seul temps réel, qui n'est pas représenté par un axe, mais comme un ensemble à structure plus compliquée constitué par différentes régions situées à différents niveaux et dont les orientations ne vont pas dans le même sens. Dans la conscience individuelle peuvent alors cohabiter passé, présent et futur. Les barrières entre le rêve et la réalité peuvent éclater (ou la conscience individuelle peut procéder à une inversion de leur appréciation). Aussi une expérience instantanée de la vie passée et une expérience de la vie future peuvent coexister dans la "conscience" de l'homme.

Notre malade illustre bien cette conscience du temps : les souvenirs passés devenaient présents au cours des crises catatoniques mais aussi dans ses rêves actuels. Le présent les faisait revivre. Et si le cours linéaire du temps était arrêté, elle accédait à une certaine plénitude du temps où ses désirs étaient assouvis. Elle court-circuitait aussi la nécessité d'élaborer des projets visant à la satisfaction des désirs : c'est-à-dire que satisfaire ses désirs renvoie habituellement à un futur plus ou moins proche. Dans la catatonie et le rêve les désirs étaient satisfaits, ce qui signifie aussi qu'un certain futur s'était achevé. Donc le vécu de notre malade se contractait en un seul temps indissoluble qui absorbait et le passé et le présent et le futur.

B - MORT ET RESURRECTION

1) C'est l'expérience de mort et de résurrection qui aboutit à une conscience nouvelle du temps, à une conscience neuve du temps succédant à la mort ou précédant la naissance.

- Avec cette nouvelle conscience du temps, le passé et le futur de l'individu rejoignent le passé et le futur de l'espèce. Et le mystère de ce noeud entre l'ontogenèse et la phylogenèse n'est pas éclairé par la science.

- Seul le psychotique, à travers l'expérience de mort et de résurrection dépasse la crainte dite "normale" et enfreind les tabous pour remonter dans la nuit des temps (comme le poète essaie cette démarche).

- COOPER déclare : "Il n'y a pas d'étape de l'expérience humaine qui soit davantage soumise à des tabous que celle de la naissance et de la mort, sans parler des expériences qui précèdent la naissance et suivent la mort" (dans Mort de la famille).

- Le psychotique considère que l'illusion fondamentale, l'état de sommeil ou de mort, la folie, est cette expérience dite normale et socialement admise du monde opposé à l'ego. Il faut mourir de cet état pour renaître et ainsi dépasser ses limites. Cette expérience du psychotique rejoint là le vécu mystique (DELACAMPAGNE).

2) Il faut maintenant approfondir le sens de cette expérience de mort que traverse et le psychotique et le mystique avant de renaître à une vie autre.

a) Au niveau biologique, Claude BERNARD a retenu que la mort est indissolublement liée à la vie (comme l'électricité positive est liée à l'électricité négative). Il dit que tout contact direct inorganisé de l'organisme avec l'environnement entraîne la mort de l'organisme. Et d'autre part l'organisme ne peut pas survivre sans tisser un maximum d'interactions avec le milieu ambiant car s'il cesse ces interactions il meurt (le sommeil est déjà une interruption partielle de ces interactions. Là est une analogie entre rêve et catatonie). Ainsi pour vivre on risque la mort, et même on meurt à tout moment.

b) Au niveau individuel : Nous concevons la mort comme la mort individuelle : celle de tel individu. Car la mort en tant que sentiment humain n'est que le sentiment de la disparition de l'individualité (car celle-ci est en relation avec la conscience de soi). Mais aussi le désir qui habite l'individu tente de franchir la frontière qui isole le moi du monde

extérieur. Son but, qui est la jouissance, est atteint quand l'individu perd ses limites intérieures et éprouve ainsi le sentiment de la mort (comme le fou dont l'expérience tente de dépasser ses limites). De même l'âge technocratique propose comme idéal sa logique du progrès social indéfini (du mieux être) qui est aussi un idéal de la jouissance.

Or on vient de voir que la jouissance est un équivalent de la mort, l'amour des jouissances s'identifie donc à un amour de la mort (Eros est lié à Thanatos).

c) Niveau social :

Puisque la conscience de soi est liée à la culture, la mort de l'individu est aussi un produit de la culture : "l'homme n'est un être pour la mort que parce qu'il est un être pour la culture" dit DELACAMPAGNE.

La mort a donc une dimension culturelle, elle est aussi la porte de l'au-delà : "La mort aujourd'hui est le seul bord par où l'homme rejoint la nature" dit VANEIGEM dans son traité de savoir vivre. La mort comme phénomène naturel et inévitable offre un au-delà à notre culture moderne, et plus que jamais on tente de la refouler. Et la mort demeure le moyen d'échapper à notre société artificielle qui essaie de maîtriser la nature (et la détruit aussi).

Car notre société s'appuie sur le rationalisme laïc et la science qui cherchent à expulser le sacré, l'au-delà (la transcendance). Plus notre culture progresse et plus les morts sont enterrés loin des vivants, pour isoler le sacré et tous les signes qui le suggèrent. Car à notre époque on vit comme si l'on ne devait plus mourir et on essaie de rayer l'idée même de la mort.

Le plus grand tabou actuel est la mort et non le sexe car la mort par sa réalité montre que la société n'est pas un absolu auquel on doit se vouer. La mort met en évidence la faille irréductible de l'existence sociale. On peut se poser la question : que devient l'homme après sa mort : et cette question montre que même s'il n'y avait rien hors de cette société, elle n'est pas tout, puisqu'on peut dire où elle finit. La mort détruit ainsi les prétentions de ceux qui croient et veulent faire croire que rien ne dépasse cette existence, et que les choses de la vie ne peuvent être le signe d'autre chose. La mort met donc en relief le sacré (qui est la faculté qu'a une chose de ce monde de nous indiquer l'existence d'un autre monde). Inconsciemment nous essayons de masquer la rupture entre la vie et la mort (de l'une à l'autre on change de plan) car ceci remet en cause et notre manière de vivre, et nos conceptions du monde et notre échelle des valeurs.

Refouler la mort (son expérience et son idée) est refouler le sacré qui transcende le social (c'est pourquoi notre société souffre d'une

dissociation profonde entre le sacré et le profane, dissociation qui évite à ses valeurs et ses normes d'être remise en cause par le sacré). C'est pourquoi le catatonique enfreint de profonds tabous lorsqu'il traverse cette expérience de mort puis de résurrection, Il voyage seul.

C - FONCTION DE LA RELIGION AU NIVEAU DE L'EXPERIENCE DE MORT ET DE RESURRECTION

La mort est inscrite dans le temps et la religion comme la sexualité est une défense contre la mort. FREUD pensait que la religion naissait du refoulement de la sexualité. Il semble plutôt qu'à toutes les époques le refoulement de l'une s'accompagne du refoulement de l'autre. La religion est une défense des sociétés contre le suicide, mais dans notre société elle est progressivement exclue.

Le rôle du rituel (qu'est la religion) est de nous détacher du temps pour nous emporter dans l'éternité. L'expérience religieuse se présente aussi comme une expérience pré-natale. Lors de son déroulement, l'expérience "égoïque" dite normale se révèle être un état d'illusion auquel il faut mourir pour renaître à la vie éternelle.

La structure de l'expérience psychotique et surtout catatonique est donc semblable à celle de l'expérience religieuse : à travers elle l'individualité est surmontée. Car tout ce qui tend à la disparition du moi, tend à prévenir la mort (qui n'existe que comme mort de l'individu et ne touche que celui-ci). La religion est une manière d'échapper à la mort, c'est pourquoi elle se présente comme un effort pour dépasser le moi.

De même pour WITTGENSTEIN, le mystique est celui qui a le sentiment qu'il existe autre chose que ce monde (Traité d'histoire des religions). L'expérience psychotique présente les mêmes caractéristiques (que nous venons de cerner) que l'expérience religieuse. C'est pourquoi l'expérience psychotique et la mystique royaume du sacré sont refoulées par l'idéologie contemporaine.

D - LES DIVERSES RELIGIONS -

LES SIMILITUDES AVEC LE VECU CATATONIQUE

Le catatonique ressent une angoisse existentielle et à travers la pensée religieuse il essaie d'apprivoiser cette menace métaphysique. L'akinesie ou l'hyperkinésie s'offrent alors comme la défense contre cette menace ontologique : l'homme essaie alors de dépasser son individualité en s'identifiant au tout, au cosmos. Il reprend la position foetale et communie avec l'essence de l'Etre. La crise spirituelle au centre de la psychose catatonique montre des analogies frappantes avec certains phénomènes religieux.

Ainsi la structure de "mort dans la vie" du catatonique se voit dans le Vaudou dahoméen. Par l'action de certaines drogues les jeunes vierges, choisies pour être initiées au culte du Vaudou, sont plongées dans un état de coma sacré qui se pare de tous les signes extérieurs de la mort. La voix du prêtre les fera sortir de cette léthargie au bout de sept jours.

Et les religions qui présentent des affinités avec l'expérience catatonique sont des religions plus de la présence que de la représentation : c'est-à-dire l'hindouisme, le bouddhisme, le taoïsme, mais aussi le Judaïsme... le christianisme a, à une époque, participé à la séparation du sacré et du profane, il a donc permis au profane d'envahir la vie quotidienne (mais le christianisme actuel est aussi traversé par d'autres courants de pensée).

On peut donc dire que depuis les temps les plus anciens jusqu'à notre époque l'identification défensive de l'homme avec le cosmos a existé, affirme VIEIRA. Otto RANK a retrouvé dans les récits religieux anciens de l'INDE, dans le RIGVEDA, la description de positions foetales que l'on rencontre chez les malades catatoniques sous formes d'attitudes stéréotypées. Dans ces textes sont décrits des balancements, des tremblements, des titubations, des mouvements rotatoires des yeux et de la tête qui suggèrent le traumatisme de la naissance.

Gautama BOUDDHA approchant l'illumination intérieure, après quelques prodromes de négativisme et fixation partielle d'attitudes, pris une position raide et à demi-fléchie. Puis lorsqu'il approcha de la "délivrance" il croisa les jambes, car cette posture est la plus solide supportable. Puis au moment du nibhâna et de la mort "le grand voyant prit la position qui ne connaît plus d'altération. Pendant sept jours il demeura sans bouger - son corps ne lui inspira point de trouble, ses yeux ne se fermèrent plus ; et il regardait dans son propre esprit" (Evangiles Bouddhiques, Ashvagosha, Buddhacarita, page 12).

Les écrits du Jainaïsme (une autre grande religion de l'INDE) nous entretiennent de la vie du prophète Mahāvira dit VARDAMANA) (Jaina Sutras : Kalpa Sutra, page 118). Il devint "circonspect dans sa marche, circonspect dans son discours, circonspect dans sa prière, circonspect dans son acceptation (de quoi que ce fût), circonspect dans le transport de ses objets et de son récipient à boire ; circonspect dans l'évacuation de ses excréments, de son urine, de sa salive, de son mucus, et insoucieux de la propreté de son corps ; circonspect dans ses pensées, circonspect dans ses actions ; retenant ses pensées, retenant ses propos, retenant ses actes, retenant ses sens (...). Son destin s'étalait, libre, devant lui, comme celui de la Vie ; pareil au firmament, il n'avait besoin d'appui ; semblable au vent il ne connaissait point d'obstacle (...) il était seul et isolé comme la corne du rhinocéros". Et lorsque l'illumination intérieure ou kévala apparut : après avoir jeûné pendant deux jours et demi, sans boire de l'eau, il s'enfonça dans une méditation profonde. Et il se raidit dans une position accroupie, les talons unis. Il parvint à la plus grande intuition (connaissance) appelée Kevala.

Les textes du bouddhisme et du janaïsme ici cités montrent combien ces expériences religieuses peuvent être rapprochées de la catatonie. Déjà dans leur forme on note la paligraphie, notamment l'adjectif circonspect (texte ci-dessus) et retenant sont repris de façon lancinante. L'adjectif circonspect morcelle les phrases et l'oreille perçoit un rythme régulier et monotone (propre à l'endormissement). De plus lorsque Gautama BOUDDHA et Mahāvira VARDAMANA commençaient leur méditation, des représentations de détresse et de mort, une grande peur surgissaient. Lorsqu'ils avaient apaisé leurs craintes et touchaient la délivrance, alors l'univers s'immobilise avec eux, le temps aussi. L'arbre Bô protège BOUDDHA pour l'éternité. Or nous savons que les catatoniques éprouvent cette angoisse avant de plonger dans une béatitude bienheureuse. De même les positions décrites lors de ces phénomènes religieux sont celles des catatoniques.

Lao TSEU, prophète du Tao énonce : "atteindre le vide parfait, c'est se fixer dans le repos. Moi seul je suis calme, sans réactions, comme le nouveau-né qui n'a pas encore souri, errant, sans dessein, sans but ! Moi seul je suis replié sur moi-même, mouvant comme la mer, flottant sans arrêt" (Lao Tseu = Tao te King (pages 16 et 20). Nous voyons que le vécu de "bien-être" d'unicité avec le cosmos, ressemble au supposé vécu prénatal.

Un penseur de la GRECE antique, EMPEDOCLE exprime cet affranchissement nirvanique par cette phrase :

"Le Dieu n'a ni pieds, ni mains, ni organes génitaux" (fragment 20, selon Diels : Die fragmente der Vorsokratiker - Berlin 1934). Ce Dieu est identifié au foetus sans organes, ni fonctions différenciées, c'est-à-dire à l'oeuf, mais aussi à la sphère, au cosmos premier. Le

salut est de se fondre dans ce cosmos. Chez les catatoniques après la phase pénible de début, les vécus sont semblables et expriment la nostalgie de ce salut. Et leurs souvenirs rapportés après les phases catatoniques sont semblables à ces états nirvaniques ou apocalyptiques avec une netteté plus ou moins grande.

Gérard de NERVAL comparaît dans Aurélia (GALLIMARD 1961) les épreuves traversées à l'idée qu'avaient les anciens d'une descente aux enfers.

A travers ces divers écrits la phénoménologie de la catatonie est exprimée : avec son vécu de panique et d'affranchissement (sentiments paradisiaques) avec son errance et son immobilité qui sont mélangées. Les attitudes akinétiques et hyperkinétiques et les visions "eschatologiques", "rêves" du catatonique, sont le résultat et du défi cosmique (angoisse existentielle) et de la recherche du salut. On retrouve chez le catatonique, comme dans les différentes mystiques, l'apocalypse et le nirvana, dit VIEIRA. On les retrouve chez les prophètes d'ISRAEL (ISAÏE, EZECHIEL), chez les apôtres du christianisme et de l'Islam, chez les prophètes du Mazdéisme, du Jaïnisme, du bouddhisme et de l'hindouisme.

Les étalons culturels influencent la catatonie :

- fixations d'attitudes dans la posture du Christ crucifié, en Occident, et quelques stéréotypies rappellent la crucifixion.

- En Orient, les schizophrènes indiens sont peu agressifs et la rigidité catatonique est importante ainsi que le négativisme et les stéréotypies (WITTKOVER in H. EY).

Si nous revenons à notre malade, nous remarquons aussi que son vécu catatonique rejoignait le vécu mystique de "mort et résurrection" par certains de ses aspects. Elle vivait ses phases catatoniques à la fois comme une contrainte, une mort, mais aussi elle jouissait d'une étrange liberté spirituelle. D'un côté elle mourrait, elle ne ressentait plus l'existence de son corps mais seulement les battements cardiaques qui faiblissaient de plus en plus. Mais plus le corps et donc individualité s'effaçaient, plus elle dépassait ses propres limites et plongeait dans "son rêve", nouvelle réalité. Le "rêve" était une manière de s'éveiller à une nouvelle vie, alors ressuscitaient les morts plus vrais et idéaux. Ils s'animaient débordants de lumières. C'était une sorte d'élargissement d'elle-même, le temps devenait un passé-présent-futur. Des sensations paradisiaques jaillissaient avec la mélodie des marguerites blanches et une mandoline qui danse. Et l'on sait combien la musique sait suggérer l'infini...

Conclusion :

L'angoisse ressentie à l'égard d'une menace où s'entremêlent les éléments cosmiques, sociaux et vitaux conduit le catatonique à s'immobiliser ou à s'agiter excessivement. Il refuse alors toute communication, plonge seul dans l'indicible, et le temps se fige.

Et, ajoute VIEIRA : Muet et exclu par "une société aux mouvements de plus en plus ordonnés, aux palabres de plus en plus stérilisantes", "cet homme qui, tout en s'isolant, s'éveille - ne fût-ce que pour l'écho d'un délire - vit, lui, une expérience transcendante ; silencieux, il affronte et interroge le silence de l'Etre".

THERAPEUTIQUE

1) Nous consacrerons un paragraphe aux chimiothérapies et méthodes médicales qui essaient de traiter la catatonie périodique.

2) Un autre paragraphe évoquera les diverses thérapeutiques spécifiques des différentes formes de catatonies.

3) Le troisième paragraphe montrera la complexité de l'action des neuroleptiques et leurs interactions avec la catatonie.

4) Enfin le dernier paragraphe approchera le problème des "psychothérapies" possible des catatonies.

I / LES THERAPEUTIQUES SPECIFIQUES DE LA CATATONIE PERIODIQUE

A - TRAITEMENTS QUI S'APPARENTENT AUX THERAPEUTIQUES UTILISEES DANS LES PSYCHOSES MANIACO-DEPRESSIVES :

Nous avons vu que l'association des anti-dépresseurs aux neuroleptiques a supprimé l'apparition des phases catatoniques de Mademoiselle AF. Ainsi les anti-dépresseurs ont semblé une thérapeutique complémentaire intéressante en ce qui a concerné "cette catatonie périodique".

1) De même furent essayés les sels de lithium lors de certaines catatonies périodiques :

Nous savons en effet que les sels de lithium sont utilisés pour soigner efficacement des syndromes maniaques et des manies dépressions (BAASTRUP et SCHOU, 1967). Or certaines similitudes existent entre le syndrome maniaco-dépressif et la catatonie périodique, si bien que L.R. GJESSING essaie de traiter avec des sels de lithium (citrate de Lithium) un malade atteint de catatonie périodique à forme stuporeuse (ce malade de 52 ans présentait des périodes stuporeuses de trois à quatre semaines alternant avec des intervalles libres de trois à quatre semaines).

Durant une période de six mois le malade est soumis à un régime spécial, liquide, pauvre en sels (oeufs, lait, crème, sucres, vitamines et sels) et partiellement au régime de l'hôpital (riche en sels). Pendant trois mois il absorbe 35 miliéquivalents par jour de citrate de lithium (2-2-3 tablettes par jour).

Sont mesurés : la diurèse (chaque jour) ainsi que le lithium, le sodium et le potassium dans le sang et les urines (trois fois par semaine dans le sérum et quotidiennement dans les urines), plus la créatinine (tous les jours dans les urines). De même l'état mental est noté tous les jours. La dose de citrate de lithium est intermédiaire entre le lithium des urines et le sodium du sang. L'excrétion de créatinine s'élève à un gramme par jour environ.

Durant la période de régime restreint en sel, la concentration du lithium dans le sérum est de 1,5 (ce taux correspond à une faible excrétion de lithium. On constate aussi une excrétion moindre de sodium et de potassium). Durant le régime riche en sel, la concentration en lithium chute à 0,5 meq par litre (l'excrétion de lithium est augmentée ainsi que celle du sodium et du potassium).

Conclusion :

On remarque que l'action du citrate de lithium sur la catatonie périodique est faible.

Les phases intercalaires (intervalles libres) sont prolongées de 3-4 semaines à 6 semaines, mais les phases psychotiques ne sont pas raccourcies de façon significative. L'auteur pense qu'avec de plus fortes doses de citrate de lithium, et si le régime désodé avait été plus sévère, les effets du traitement auraient été plus importants.

Ce cas de catatonie périodique peut être rapproché de certaines psychoses maniaco-dépressives atypiques qui réagissent mal à la thérapie au lithium, soutient l'auteur. Actuellement on utilise peu le lithium pour traiter les catatonies périodiques.

2) Quant aux électrochocs, ils ont été fréquemment utilisés, surtout dans le passé. BARUK pense qu'ils entretiennent la catatonie périodique, car les électrochocs font céder la phase de catatonie mais facilitent les rechutes catatoniques.

B - Leiv R. GJESSING, en 1967, EXPERIMENTE DIVERSES SUBSTANCES CHIMIQUES AFIN DE DECOUVRIR DES THERAPEUTIQUES EFFICACES DE LA CATATONIE PERIODIQUE :

Il avait prouvé qu'une hyperactivité du système nerveux sympathique existait durant les phases catatoniques (voir pathogénie).

En 1964, il teste l'effet des I. M. A. O. lors des phases de stupeur catatonique. Ces dernières ne sont pas modifiées malgré un fort accroissement de l'excrétion de normétanéphrine et de métanéphrine.

En 1965, il montre que l'alpha méthyl DOPA supprime la phase psychotique.

En 1967, l'auteur expérimente les effets de la thyroxine, de la pyridoxine, de l'orphénadrine H Cl, de la réserpine et du disulfiram sur un patient atteint de stupeur périodique (l'étude porte du 1er janvier 1964 au 31 juillet 1965). Il teste également les effets de la réserpine sur un patient atteint d'excitation périodique (de 1956 à 1957).

Le malade stuporeux est mis à un régime liquide constant du-

rant le temps d'étude : régime H diet (avec lait, crème, oeufs, sucre, levure de bière, huile de foie de morue, vitamine C, sels minéraux : Na Cl, Fe So₄, Mn So₄, Cu So₄, et eau).

De ces expérimentations successives, GJESSING conclue :

1) La réserpine (SERPASIL CIBA) supprime les phases psychotiques chez les deux patients catatoniques (stuporeux et agité) mais ces deux patients demeurent "à un niveau intervalle avec peu d'énergie et de perspicacité".

De plus, l'action de la réserpine semble démontrer que le métabolisme des catécholamines ne doit pas être altéré pour que puisse se maintenir et se développer les phases catatoniques (stuporeuses ou agitées).

2) Le disulfiram (ANTABUS "DUMEZ"), qui a été prescrit quelques jours lors d'une phase stuporeuse, montre à peu près la même action qu'un court traitement avec la réserpine au cours de la phase stuporeuse.

3) La thyroxine (L THYROXINE, I. M. puis per os) semble abréger les phases psychotiques et augmenter les phases intercalaires mais sans supprimer les phases psychotiques.

4) L'orphénadrine H Cl (DISIPAL "BROCADES"), donnée la moitié d'une phase stuporeuse s'est révélée peu efficace sur les plans somatique et psychique.

5) Quant à la pyridoxine, administrée une partie de la phase stuporeuse, elle n'a montré aucun effet apparent.

C - DANS LEUR MEMOIRE COMMUN, D. GINESTET et J. M. OUGHOURLIAN PROPOSENT DE TRAITER LES CATATONIES PERIODIQUES AVEC LES HORMONES THYROIDIENNES.

Car, disent-ils, l'administration de l'hormone thyroïdienne empêche les rechutes psychotiques (en évitant la retombée à un niveau inférieur à la normale, voir pathogénie), la rétention azotée et l'accumula-

tion des lipides. Pour ces auteurs, la thyroxine est le meilleur traitement actuel de la catatonie périodique, notamment celle de type Syntone-Synchrone (voir pathogénie).

La réserpine ou l'halopéridol préviennent aussi la réapparition des phases stuporeuses, mais ces thérapeutiques n'accroissent pas le métabolisme si bien que, durant l'intervalle libre prolongé, le malade, s'il n'est plus stuporeux, montre peu d'initiative et demeure dans un état de passivité.

R. GJESSING et L. GJESSING avaient défini une méthode thérapeutique : le malade est soumis à un régime alimentaire standard (régime azoté qui permet d'apprécier l'ingestion azotée journalière).

L'évolution spontanée d'une ou plusieurs périodes est notée (avec chaque jour le pouls, la température, le poids, la T.A., le métabolisme de base (M.B.), l'état psychique et surtout l'azotémie afin de définir le moment où la rétention azotée est la plus élevée. Ainsi, si les cycles sont réguliers, on peut prévoir avec assez d'exactitude le prochain pic azoté.

Des injections de thyroxine sont pratiquées dès que la rétention azotée est maximume, c'est-à-dire lorsque la courbe d'azotémie est à son minimum et qu'elle va donc commencer à s'accroître. Ainsi la thyroxine va développer son action de façon synchrone à la fonte de la rétention azotée et à l'excrétion des substances azotées. (Si l'injection de thyroxine, à la suite d'une observation insuffisante, était faite au moment où l'azotémie n'a pas atteint son minimum, on observerait des récurrences d'épisodes catatoniques ; car il y aurait interférence entre la tendance à la rétention azotée et les effets de la thyroxine).

Donc, quand la courbe d'azotémie est minimale, on administre au malade des doses journalières croissantes de thyroxine I.M. : 2 - 4 - 6 - 8 - 10 et 12 mg. On injecte quelquefois cette dernière dose pendant quelques jours puis on augmente encore. Le régime du malade est alors complété par une ration de sucre, 100 mg de jus de fruit et de la levure de bière. Le malade est couché et les doses de thyroxine sont augmentées jusqu'à ce que l'on constate de nettes réactions : un pouls à 120-140, un M.B. à 150-180, une tension artérielle à 12/14 de maxima. Si le pouls révèle quelque irrégularité le traitement est arrêté. En moyenne les injections de thyroxine ne se prolongent pas au-delà de 8-10 jours. Quand le pouls s'abaisse à 90-100 et le M.B. à 110-115 %, on préfère la voie buccale. GJESSING utilise 0,3 g d'extraits thyroïdiens frais trois fois par jour et adapte les doses utiles de manière que le M.B. avoisine 110-115 et que le poids demeure constant.

Deux semaines après les injections, le malade est progres-

sivement levé du lit, puis pourra reprendre le travail (2-3 périodes après).

Le pouls, la température, le poids, le M.B. seront surveillés. Puis 6 mois plus tard une alimentation normale sera possible. Un an plus tard les doses d'extraits thyroïdiens seront abaissées, tout en maintenant un M.B. autour de 110 % - 115 %. L'opothérapie sera arrêtée chez certains malades jeunes, alors que les plus âgés continueront leur traitement toute leur existence.

II / LES AUTRES THERAPEUTIQUES SPECIFIQUES

A -

Lorsque la cause de la catatonie est infectieuse et toxi-infectieuse, colibacillaire par exemple, BARUK préconisait un traitement associant antibiotiques et sérothérapie.

B -

Autres thérapeutiques symptomatiques : c'est, par exemple, la chirurgie lorsqu'il existe une tumeur cérébrale.

C - LE TRAITEMENT DES CATATONIES AIGUES "FATALES" :

1) A propos de deux cas de stupeur catatonique à symptomatologie grave, récupérés, J. ALVES GARCIA et M. SANTOS MOREIRA de RIO DE JANEIRO constatent que la guérison de leurs malades est secondaire aux traitements suivants :

Le premier malade a reçu :

- sérum glucosé hypertonique
- électroconvulsivothérapie
- insulinothérapie

Au bout de quatre mois, il sort guéri.

Le second malade a été soumis à :

- glucosé hypertonique
- électrochocs, neuroleptiques
- diurétiques et vitamines.

Au bout de trois mois, il guérit.

Comme les leptosomes (leurs malades) retiennent plus les produits intermédiaires et finaux du métabolisme ainsi que de l'eau, les auteurs soumettent leurs malades au traitement de l'oedème cérébral aigu. Ils emploient l'insulinothérapie car elle permet une diminution du sucre protidique du cerveau et corrige les vices métaboliques des schizophrènes.

2) La thèse de M. RATEL souligne l'intérêt de :

- la réhydratation et de la rééquilibration électrolytique et métabolique (avec la correction de l'hyperazotémie).

Sont adjoints : un traitement anti-infectieux ainsi qu'une réanimation cardio-vasculaire.

Il faut aussi calmer l'agitation et redresser l'équilibre neuro-végétatif : l'utilisation de l'association tranquillisants-neuroleptiques à des doses moyennes est indiquée (mais les neuroleptiques favorisent aussi l'apparition d'un syndrome malin avec hyperthermie, troubles respiratoires et hypertension artérielle). Lorsqu'existent des troubles neuro-végétatifs majeurs, l'association tranquillisants-neuroleptiques est interrompue.

Il faut aussi lutter contre l'état confusionnel favorisé par les thérapeutiques sédatives qui calment l'agitation. La rééquilibration électrolytique et métabolique est favorisée par la disparition de cet état confusionnel. Sont employés : la vitaminothérapie, vitamine B, le LUCIDRIL (méclofexonate).

La convulsivothérapie : pour ARNOLD : elle est efficace si précoce. Les électrochocs sont préconisés par de nombreux auteurs ; M. RATEL pense qu'il est préférable de pratiquer les électrochocs après la rééquilibration hydroélectrolytique.

Mais pour PERRET et coll. lorsqu'ils sont inefficaces on doit leur préférer l'hibernation.

3) En janvier 1973, chez un jeune malade qui présente un épisode de catatonie maligne, P. NEVEU, Ph. MARREL, AM. MARCHANDON et P. PAUTET induisent une hibernation à l'aide de la perfusion du mélange M1 de LABORIT (CHLORPROMAZINE 50 mg, PROMETHAZINE 50 mg, PETHIDINE 100 mg). Lorsque l'hyperthermie atteint 37°, on passe le cocktail M2 (LABORIT M2) où l'hydergine est substituée au DOLOSAL (les substances utilisées sont progressivement remplacées pour éviter le surdosage et l'épuisement progressif des effets). Le refroidissement est pratiqué progressivement.

La température minimale est amenée à 33°3, c'est-à-dire à un niveau suffisant pour obtenir les effets thérapeutiques de l'hibernation sans risquer de fibrillation ventriculaire. Puis la température est maintenue en plateau à 33°5 et enfin le réchauffement est progressif. (Contrôle par polygraphie, la réapparition de alpha (E.E.G.) permet d'envisager le retour à la normale).

Cette technique s'est révélée efficace, assez simple à mettre en oeuvre et à surveiller. Elle utilise peu de produits à administrer.

Conclusion :

A -

Les thérapeutiques essentielles employées lors de "catatonies malignes" sont : les électrochocs, l'hibernothérapie associée à une réanimation intensive.

B -

Les thérapeutiques essayées au cours des catatonies périodiques sont :

1) Les thérapeutiques qui s'apparentent aux traitements de psychoses maniaco-dépressives : avec les anti-dépresseurs (ANAFRANIL...) ; les sels de lithium sont peu utilisés ; les électrochocs font céder la crise mais favorisent les rechutes selon BARUK

2) Diverses substances ont été expérimentées, selon D. GINESTET et J.M. OUGHOURLIAN le traitement par l'hormone thyroïdienne (thyroxine) s'est montré le plus efficace au cours des catatonies périodiques.

C -

Les autres thérapeutiques symptomatiques sont : les traitements des toxi-infections, chirurgie ...

D -

Mais les neuroleptiques ont été, dans la pratique psychiatrique, les chimiothérapies les plus utilisées pour de nombreuses formes de catatonies : GJESSING avait constaté que l'halopéridol supprimait les phases d'excitation catatonique. Nous avons vu que l'on reproche aux neuroleptiques de maintenir le sujet ayant présenté "des crises" de catatonie périodique dans un intervalle libre prolongé où il demeure passif.

De plus les neuroleptiques favorisent l'état confusionnel au cours des catatonies malignes ; état confusionnel que l'on doit endiguer si l'on veut rééquilibrer (du point de vue électrolytique et métabolique) le malade.

Nous voyons déjà que les problèmes posés par l'emploi des neuroleptiques sont complexes et nous allons y consacrer un paragraphe.

III / LES CONSEQUENCES DE L'UTILISATION DES NEUROLEPTIQUES

A - DANS L'INFORMATION PSYCHIATRIQUE DE DECEMBRE 1963 ("L'INFLUENCE DES CHIMIOETHERAPIES SUR L'EVOLUTION DE LA PSYCHIATRIE") A. ACHANTRE ET P. BALVET ENONCENT LES CHANGEMENTS ENTRAINES PAR L'UTILISATION DES CHIMIOETHERAPIES A L'HOPITAL PSYCHIATRIQUE (en particulier neuroleptiques)

On peut en effet remarquer que l'un des principaux mérites des chimiothérapies est bien celui d'entraîner la disparition des symptômes les plus bruyants. Le psychiatre découvre ainsi la nécessité des psychothérapies car son attention, qui était fixée sur les symptômes bruyants, se trouve libérée avec la disparition de ceux-ci, et cherche donc à appréhender plus en profondeur le vécu du malade. Les neuroleptiques, parce qu'ils provoquent une baisse de l'agitation et de la violence - et par là même diminuent la contre-agressivité des soignants - facilitent les psychothérapies. Les relations soignants-soignés se trouvent améliorées grâce aux chimiothérapies. Les chimiothérapies (en particulier les neuroleptiques) impliquent donc la multiplication des psychothérapies.

De plus la large utilisation des neuroleptiques implique la disparition de la nosographie psychiatrique classique ; et les prescriptions de neuroleptiques tiennent peu compte des délimitations nosographiques classiques. Si bien que l'utilisation des neuroleptiques aboutit à une remise en cause des cadres référentiels de la nosographie traditionnelle. Et comme les neuroleptiques "abrasent" les symptômes sans toucher aux fondations des "maladies mentales" ils obligent le psychiatre à s'interroger longuement sur l'essentiel de ce que l'on nomme "maladie mentale". Ces interrogations s'appuient aussi sur l'étude comparative des données cliniques anciennes aux réalités actuelles des maladies mentales qui ont été modifiées par les chimiothérapies et les diverses expériences psychothérapeutiques que les thérapeutiques médicamenteuses favorisent. Au confluent du passé et du présent s'élaborent de nouvelles "visions" psychiatriques et de nouvelles questions.

Nous avons entrevu, avec Mademoiselle AF. et l'histoire de sa "maladie", comment le visage de la catatonie avait muté essentiellement sous l'impulsion des nouvelles thérapeutiques (chimiothérapie puis psychothérapie). Avec la mise en oeuvre des chimiothérapies (neuroleptiques + anafranil) la catatonie périodique de Mademoiselle AF. disparaît sous sa forme classique, psychomotrice et stuporeuse. Demeure un vécu "dissocié", coupé assez schématiquement en deux avec :

- d'un côté le vécu catatonique qui épouse presque les contours des rêves nocturnes si propices aux phénomènes régressifs. Ce vécu débordé aussi sur la période d'endormissement et la phase du réveil.

- de l'autre côté le vécu diurne qui comporte une angoisse importante, une affectivité un peu puérile (le contact affectif est bon), quelques troubles du jugement, un comportement parfois "hystéroïde", et surtout une attitude de dépendance vis-à-vis de l'institution hospitalière vécue comme protectrice (on pourrait qualifier "hospitalisme" cette nouvelle maladie chronique de malades des institutions psychiatriques, qui mêle une attitude de dépendance à un comportement extrêmement passif).

On peut en effet insister sur les symptômes que H. EY qualifierait "déficitaires" : avec une certaine passivité, un manque important d'initiative.

B - DEVANT CE NOUVEAU TABLEAU INDUIT PAR LES CHIMIOTHÉRAPIES (ET L'INSTITUTION HOSPITALIÈRE) SE POSENT DE NOUVELLES INTERROGATIONS :

1) Les signes "déficitaires" (passivité, moindre créativité et initiative...) sont-ils le fait de la maladie catatonique ? (qui s'inscrit dans le cadre peu défini des schizophrénies, dans la mesure où son phénomène essentiel est ce que l'on nomme : le processus "dissociatif" sans que ce diagnostic ait une valeur pronostique bien déterminée) ou bien sont-ils secondaires aux médications neuroleptiques ? ou encore sont-ils favorisés par l'institution psychiatrique ? Quelle est la part de ces diverses réalités ?

2) Nous avons également vu que les neuroleptiques n'avaient pas une action simple et nettement délimitée :

a) Ainsi les neuroleptiques (associés à l'anafranil) ont chez notre malade, Mademoiselle AF., aboli les rechutes catatoniques. On a pu constater que les neuroleptiques décapitent les phénomènes catatoniques. Plusieurs observateurs ont remarqué, pour certains malades, que l'arrêt des neuroleptiques entraînait l'apparition de syndromes catatoniques.

b) D'autre part des cliniciens ont vu apparaître des phénomènes catatoniques secondaires à des traitements neuroleptiques. De plus les neuroleptiques sont parfois à l'origine de syndromes malins (qui

se définissent comme des dérèglements végétatifs centraux aigus et aboutissent parfois à la mort malgré un traitement précoce). La thèse de M. RATEL (Catatonies aiguës à évolution mortelle - à propos de cinq observations - 1973 - GRENOBLE) rappelle l'analogie qui existe entre le syndrome malin des neuroleptiques et le délire aigu ou la catatonie aiguë mortelle. Enfin cette thèse s'interroge sur une relation possible entre l'évolution fatale de la catatonie aiguë mortelle et la chimiothérapie (neuroleptiques en particulier). Ces malades seraient peut-être plus rebelles ou sensibles à la chimiothérapie (neuroleptiques) que les autres malades.

Donc si les neuroleptiques enrayent des crises catatoniques, ces thérapeutiques sont aussi à l'origine de phénomènes catatoniques.

c) Enfin l'article de M. OSTAPTZEFF et Mme OSTAPTZEFF-LAVOINE soulève une hypothèse intéressante (voir pathogénie)

Chez certains malades, le syndrome extrapyramidal secondaire à la prise de neuroleptiques pourrait "vector" la maladie catatonique. Ces auteurs présentent deux malades traités à l'aide de neuroleptiques, qui soumis à une situation "psychologiquement difficile" montrent, brusquement à l'observateur, une aggravation nette des troubles extrapyramidaux secondaires aux neuroleptiques ; le "climat et sens" de cette aggravation des troubles extrapyramidaux (des neuroleptiques) évoque la catatonie du "schizophrène qui se referme".

Le malade ne peut, à cause des neuroleptiques (et peut-être à cause du changement de certaines données culturelles ? voir pathogénie) réaliser cette régression massive (et motrice) aux stades affectifs "les plus archaïques" qu'est la catatonie. Aussi ces auteurs pensent que le syndrome extrapyramidal des neuroleptiques peut être utilisé, par le malade, comme une manifestation motrice de cette régression affective et motrice qu'est la catatonie ; catatonie qui a été décapitée par ces mêmes neuroleptiques. En effet le syndrome neuroleptique de ces malades s'entoure de symptômes évoquant fortement des troubles catatoniques et que le syndrome neuroleptique ne suffit pas à expliquer.

C - CONCLUSION :

Nous voyons donc combien complexe est le rôle joué par les neuroleptiques vis-à-vis de la catatonie : ils décapitent ou provoquent des syndromes catatoniques, mais aussi offrent l'économie d'une catatonie motrice à travers le syndrome extrapyramidal.

Si l'on revient à notre malade, Mademoiselle AF., nous voyons que la nouvelle forme de sa maladie (aménagée par la chimiothérapie et l'environnement hospitalier) a présenté une nouvelle évolution lors d'une approche psychothérapeutique : c'est ainsi que la "dissociation psychique" a été quelque peu atténuée.

Ainsi le deuxième aspect important des thérapeutiques actuelles (en partie facilité par les chimiothérapies) est l'emploi de plus en plus large des méthodes psychothérapeutiques.

IV / LES PSYCHOTHERAPIES

Nous étudierons successivement divers abords psychothérapeutiques, ayant toujours en vue le traitement du catatonique.

A - Psychothérapie institutionnelle (quelques données).

B - L'approche analytique du malade.

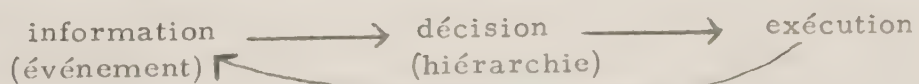
C - Les communautés thérapeutiques (l'apport de l'anti-psychiatrie).

D - Le rôle du thérapeute.

A - PSYCHOTHERAPIES INSTITUTIONNELLES :

WOODBURY a bien cerné l'effet thérapeutique (ou non thérapeutique) que l'institution (dite thérapeutique) pouvait avoir sur le catatonique. Une institution a tendance à se perpétuer, dit-il. Il existe aussi dans l'institution plusieurs types de hiérarchies (pyramidale dans l'hôpital psychiatrique traditionnel, ou en série avec la coexistence de trois hiérarchies : médicale, administrative et paramédicale). De plus chaque institution possède une histoire qui lui est propre, et les mythes et rites qui peuvent exister contrecarrent parfois la philosophie du traitement.

WOODBURY se propose d'analyser les relations interpersonnelles interhiérarchiques et sociales qui se nouent entre les soignants. Il pratique ce qu'il nomme la "cure des scissions". Car ces relations entre soignants ont une influence directe sur la fragmentation du schéma corporel du malade, en particulier en "se réintégrant le malade incorpore le champ affectif ambiant". Lorsque l'institution hospitalière est vigilante sur son réseau de communication et entretient de bonnes relations interhiérarchiques, elle peut alors soigner les distorsions de la trame perceptive du malade. Pour ce faire WOODBURY propose de mettre en oeuvre les "feed back polyvalents" qui sont certains modes de relations entre les soignants et entre les soignants et les soignés, en particulier le feed-back :



et les techniques de groupe (avec l'analyse de l'évènement et la "polarisation"). Lorsque la fonction symbolique du schéma tridimensionnel est rétablie alors peuvent être utilisées les psychothérapies et méthodes

verbales (la décision est prise en groupe). Ainsi l'institution hospitalière doit guérir de ses scissions pour permettre au catatonique de recouvrir un schéma tridimensionnel.

Les méthodes analytiques perçoivent aussi ce que peut apporter au malade l'institution hospitalière. Le catatonique peut vivre les murs de l'hôpital comme les protecteurs de son monde intérieur angoissant, paranoïde et qu'il ne contrôle plus. Ainsi l'hospitalisation, dit RESNIK, est indiquée lorsque la confusion avec la réalité est importante (quand le patient perd "ses limites du moi" à cause d'une trop grande identification projective). Dans ce cas l'hospitalisation est ressentie par le patient comme une protection, on lui offre des limites qu'il a perdues.

Le catatonique hospitalisé (comme psychotique) évite souvent de se confronter directement avec le médecin (perçu dangereux), le personnel hospitalier devient le médiateur nécessaire auquel il émet des signes messages. Les données recueillies par le personnel hospitalier sont appréhendées comme des "associations" de la même façon que le "matériel" de la séance, si ces données indirectes s'intègrent "dans le lieu qu'est le cadre formel de la séance où elles seront élaborées" dit RESNIK. De même, tout moyen thérapeutique habituel, psychiatrique, est inclus dans le traitement psychothérapeutique s'il se montre un élément utile pour l'efficacité du traitement.

B - APPROCHE ANALYTIQUE :

Chaque crise psychotique est un chaos. Le thérapeute, dans le "des-ordre" du message émis par le malade, cherche un sens voilé afin d'aider le malade à "recréer son ordre", "son sens d'exister". Tout psychotique, souligne encore RESNIK, montre un balancement du self entre la partie psychotique et la partie infantile syntone (la partie infantile syntone ou névrotique discerne le refoulé de la partie du moi refoulant, tandis que la partie psychotique du moi projette les expériences intérieures plutôt que de fonctionner comme "un appareil de la pensée").

La partie du moi infantile et syntone peut aider le thérapeute car elle s'exprime corporellement et psychiquement. Lorsque le thérapeute déchiffre la signification du phénomène, ceci entraîne une relation de transfert.

Chez le catatonique l'expression verbale est pauvre, et les éléments non verbaux signifient plus encore : ainsi lorsque le patient parle, son corps donne un sens à ses paroles (de même le malade est très sen-

sible à l'attitude qui accompagne les paroles du thérapeute). Ainsi la phénoménologie de l'intentionnalité du corps peut être étudiée dans la catatonie (le corps du catatonique exprime un protolangage, vecte la pensée). Il peut sembler paradoxal de vouloir comprendre le sens des expressions corporelles du catatonique quand on reconnaît que la catatonie se fonde sur une dissociation pensée-corps.

Mais un lien caché persiste entre la pensée et le corps du catatonique, et lorsque le thérapeute trouve ce lien, le langage émis peut être reconstruit en s'appuyant sur la partie syntone du moi.

L'analyse est vécue par le malade comme une blessure narcissique car il ne peut être "la bouche et le sein en même temps" (en effet dans la relation narcissique le moi considère l'objet internalisé comme faisant partie de lui-même). La guérison suppose que le patient renonce à investir la partie malade de toutes les qualités du moi (intelligence, imagination). La dissociation fait alors place au dialogue intérieur. Ce passage au dialogue intra-psychique et interpersonnel implique que la position dépressive ait été dépassée, c'est-à-dire que ce qui était dissocié soit perçu comme totalité. Nous voyons pour Mademoiselle AF., que le dialogue intérieur s'ébauche quand les thèmes dépressifs apparaissent dans ses rêves (de renoncement à la mère comme partie indissociable d'elle-même si bien qu'elle refusait son décès "objectif").

Surmonter la dissociation permet de retrouver un dialogue intérieur et de percevoir un objet total ; ceci permet au sujet, dans le même mouvement, de reconstruire son schéma corporel, c'est-à-dire de retrouver un "lieu" dans l'espace et le temps, de s'intégrer au monde et de devenir une personne. Le monde morcelé (du psychotique) n'est reconstruit que si une retemporalisation du temps vécu (qui a été perdu, et qui s'est transformé en une durée spacialisée) a lieu. Ainsi pour Mademoiselle AF., le temps vécu reprend son cours quand elle accède à son "inconscient" et au sens de ses rêves, c'est-à-dire quand elle tente de dépasser la dissociation psychique (un vécu dans le sommeil et le rêve - un vécu durant l'éveil) et finalement commence à accepter le deuil fantasmatique de la mère. Cette reprise du cours du temps vécu signe un essai de reconstruction du monde dissocié.

C - L'ANTIPSYCHIATRIE : ET LES COMMUNAUTÉS THÉRAPEUTIQUES

Pour les antipsychiatres, la psychose est essentiellement une maladie des sociétés individualistes ou faussement collectivistes car le sens des rites et de la vie sociale s'est perdu. C'est donc l'environ-

nement social du malade qui doit être changé. C'est pourquoi aussi FOUCAULT conteste le caractère réducteur de certaines guérisons par la psychanalyse. Au bout de la cure psychanalytique, dit-il, la guérison est plutôt une "aliénation désaliénante" qui est supérieure à l'aliénation inconsciente d'elle-même, mais qui est inférieure à la désaliénation complète et spontanée (que FOUCAULT et DELEUZE pronent). Car, dit-il aussi, la maladie mentale est plus une interprétation culturelle (de la part du psychiatre) qui a une histoire, qu'un fait naturel.

Quelles thérapeutiques proposent donc les antipsychiatres ?

- Dans les cas moins graves, le malade est maintenu dans sa famille, et il est soigné en même temps que sa famille (méthodes ouvertes, entretiens).

- Parfois, il semble préférable de soustraire le malade de sa famille, puisque c'est la famille qui a fait du malade sa victime.

- Il faut éviter l'internement asilaire à vie qui prive le malade de sa vie sociale (dans toute la mesure du possible). Car l'Hôpital, même moderne, demeure une forme de prison, un isolement qui ne peut être considéré comme la bonne thérapeutique des maladies favorisées par l'individualisme. D'ailleurs cette coupure de son milieu social originel, permet rarement au malade une véritable solitude. Au contraire "la promiscuité" presque incessante des malades dits chroniques à l'hôpital psychiatrique (à cause des conditions matérielles) empêche souvent une véritable solitude constructrice (intimité) pour ces malades. Les malades dits chroniques sont condamnés à se supporter, outre leurs difficultés relationnelles. Ainsi Mademoiselle AF. vit à l'hôpital, coupée en grande partie de ses racines sociales. Il semble que ses séjours en famille soient affectivement plus investis que sa vie à l'hôpital. Le plus souvent possible l'hospitalisation devrait être de brève durée et destinée à des soins cliniques précis.

Le reste du temps, les malades seront soignés soit dans leur milieu de vie sociale, soit dans une famille (quand c'est possible). Un système de "colonies familiales" permet le placement de malades dans des familles à la campagne (nature proche). Ces familles aident les malades à se réadapter.

L'antipsychiatrie crée des communautés peu structurées, des micro sociétés où des règles précises, un ritualisme contraignant ordonnent les actes et la vie des malades. COOPER, dans Mort de la famille, page 77, écrit : "La vraie discipline et la vraie rigueur ne peuvent se développer que dans la liberté et la confiance". Ainsi les relations entre soignants et soignés ne sont gouvernées ni par l'autoritarisme ni par l'affection possessive mais par des rites qui définissent l'espace dans

lequel d'authentiques relations entre les personnes pourront se nouer. Le fonctionnement et les activités de l'institution sont pris en charge par tous. Les conditions d'une vie sociale, où les malades sont conduits à sortir de leur isolement, sont ainsi construites de façon artificielle.

Dans *Soi et les Autres* (page 154) LAING précise : "une véritable thérapie analytique ou existentielle a pour fonction essentielle de fournir un cadre où la capacité que possède chacun de découvrir son propre soi rencontre le moins d'obstacle possible". On doit aménager au malade la possibilité de cultiver son aptitude au silence, et à la solitude afin qu'il puisse reconnaître qui il est.

Mais, disent aussi les antipsychiatres, ne pourrait-on entrevoir une certaine prophylaxie des psychoses ? (ces maladies favorisées par les sociétés individualistes et autodestructrices). Ne pourrait-on pas aménager les relations interhumaines de façon à désamorcer l'instinct de destruction et l'ensemble des pouvoirs dont il dispose ? Ne pourrait-on pas fournir des satisfactions symboliques ou (substitutives) rituelles ou mythiques à cet instinct de destruction ? pense DELACAMPAGNE. Quel peut être aussi le rôle du thérapeute ?

D - ROLE DU THERAPEUTE

Dans les sociétés primitives, pour devenir guérisseur, il faut traverser des épreuves qui peuvent compromettre l'équilibre nerveux de l'aspirant. L'aspirant doit montrer une grande maîtrise de lui-même avant d'accompagner les autres vers la maîtrise d'eux-mêmes. De même, tous les adolescents doivent surmonter les épreuves qui symbolisent la mort de l'enfant suivie d'une résurrection de l'adulte. Ces épreuves s'apparentent au cycle de la nature.

Dans notre société devenir thérapeute devrait signifier mourir au monde et à ses maladies pour renaître sain à travers une difficile initiation. Ce n'est qu'à ce prix que le thérapeute pourra accompagner en particulier le catatonique (aucune école de type universitaire ne peut assurer cette formation, mais seule l'expérience directe de la mort dans la vie).

Le psychiatre doit permettre l'accès au bonheur moins par ses conseils que par son exemple vivant. Il demeure en effet certain que chacun est pour lui-même son propre thérapeute. Nous aurions besoin, écrit encore LAING, dans "La politique de l'expérience", page 88, "d'un cérémonial d'initiation grâce auquel la personne serait guidée dans

l'espace et le temps intérieurs par des gens qui ont déjà effectué ce voyage et en sont revenus". Ainsi l'antipsychiatrie se rapproche du hassidisme : car un hassid était aussi un guérisseur par la présence. Comme le hassid le psychiatre doit savoir écouter, écouter c'est être présent à l'autre et recevoir. Tous les deux savent qu'il faut aimer les hommes même leurs défauts et leurs péchés. Ils aident donc les hommes à surmonter leur solitude car ce qui compte le plus est la rencontre, c'est-à-dire la relation de deux êtres. Dans cet autre se dévoilera ce grand Autre et la joie. Selon COOPER c'est dans le sacré, au-delà des rôles, que l'on s'efforce de rétablir une véritable communion au niveau des "soi-profonds".

Et, dit encore LAING dans La politique de l'expérience, page 100 : "La vraie santé mentale implique d'une manière ou d'une autre la dissolution de l'ego normal, de ce faux-moi savamment adapté à notre réalité sociale aliénée, l'émergence des archétypes "intérieurs" médiateurs de la puissance divine, l'aboutissement de cette mort à une renaissance, et la re-création d'une fonction de l'ego, où le moi ne trahisse plus le divin mais le serve".

CONCLUSION DU TEXTE

Nous avons étudié les problèmes posés aux thérapeutes par la catatonie aujourd'hui. Nous avons vu les différents regards portés sur la série des phénomènes catatoniques (regards chronologiques qui sont fonction de l'évolution historique de la psychiatrie mais aussi regards soumis aux différentes hypothèses de travail). Chaque grille de lecture, choisie par l'observateur comme normes référentielles à la maladie mentale, impose une vision de l'objet (le malade catatonique) particulière.

Ici plus qu'ailleurs on touche du doigt le fait que l'objet réel (le malade catatonique) n'est pas identique à l'objet conceptuel (la perception par le thérapeute de la catatonie). Aussi le danger existe lorsque la vision par le thérapeute du catatonique se veut exclusive donc totalitaire. Nous voyons ainsi que le regard du psychiatre n'est pas neutre, qu'il n'est pas ce miroir transparent où la réalité globale du malade pourrait se refléter. Selon les schémas culturels et sa manière d'être au monde, l'observateur perçoit et interfère au niveau des phénomènes symptomatiques du catatonique (comme de toute pathologie mentale).

C'est pourquoi nous avons longuement explicité les divers modes d'approche de la catatonie, les divers "systèmes" de pensée (rationnels et irrationnels) qui permettent d'envisager des hypothèses à la catatonie. Au-delà de ces diverses perceptions, la "réalité" de la catatonie (et de ses nouvelles mues) demeure comme une rencontre sans cesse à redécouvrir avec l'homme dit malade d'elle.

Chaque étape historique et culturelle élabore d'autres éclairages ; peut-on prétendre à ce qu'ils convergent ? La fin est-elle contenue dans les prémisses, sorte de cercle vivant et globalisant où plonge

le catatonique dans ce rêve d'ouate qui le fait exister ? Ne faudrait-il pas nous défaire de nos prétentions à vouloir tout comprendre, pour pouvoir nous ouvrir au réel, au lieu de distiller à travers le filtre serré de nos théories un nouveau breuvage qui s'éloigne de plus en plus de son fruit d'origine ?

C'est pourquoi avec humour et complicité nous nous tournons vers ce poème d'Henri MICHAUX :

"Un jour, un jour, bientôt peut-être...

Vidé de l'abcès d'être quelqu'un, je boirai à nouveau l'espace
nourricier

A coups de ridicules, de déchéances, par éclatement, par vide,
par une totale dissipation, dérision, purgation, j'expulserai
de moi la forme qu'on croyait si bien attachée, composée, co-
ordonnée, assortie à mon entourage et à mes semblables, si
dignes, si dignes mes semblables.

Réduit à une humilité de catastrophe, à un nivellement parfait
comme après une intense trouille.

Ramené au-dessous de toute mesure à mon rang réel, au rang
infime que je ne sais quelle idée - ambition m'avait fait
déserrer.

Anéanti quant à la hauteur, quant à l'estime.

Perdu en un endroit lointain (ou même pas) sans nom,
sans identité.

Clown, abattant dans la risée, dans l'esclaffement, dans le
grotesque, le sens que contre toute lumière je m'étais fait de
mon importance,

Je plongerai

Sans bourse dans l'infini-esprit sous-jacent ouvert à tous,
ouvert moi-même à une nouvelle et incroyable rosée à force
d'être nul-et ras-et risible."

CONCLUSIONS

A propos de deux observations de catatonie périodique, nous avons réalisé une étude historique, clinique, pathogénique et thérapeutique de la catatonie (et de ses diverses formes).

1°) L'étude historique puis clinique a montré combien la catatonie périodique a notamment été l'occasion d'une remise en cause des cadres nosographiques psychiatriques, ainsi que l'utilisation des thérapeutiques actuelles qui entraînent souvent la disparition des grands syndromes catatoniques.

2°) Les travaux pathogéniques, anciens et actuels, se sont partagés en plusieurs pistes de recherche.

Nous envisageons les différentes approches suivantes :

- les catatonies expérimentales (essentiellement à la bulbo-capnine),
- une étude biochimique (qui concerne surtout la catatonie périodique),
- des travaux neurologiques couplant anatomopathologie et clinique (qui s'adressent aux catatonies présentant en général des signes d'organicité),
- et des travaux cliniques (qui essaient de cerner les formes actuelles de la catatonie),
- puis certaines hypothèses psychanalytiques, et un abord plus sociologique,
- enfin, nous avons rapproché les phénomènes catatoniques des phénomènes religieux.

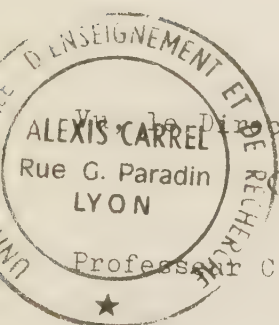
Nous voyons ainsi que les catatonies ont été disputées entre neurologie et psychiatrie, chaque point de vue développant un aspect de ce syndrome.

3°) Pour finir le dernier chapitre expose succinctement les diverses thérapeutiques : chimiques (avec surtout les neuroleptiques, et la thyroxine pour la catatonie périodique) et quelques données sur les psychothérapies.

Le Président de la Thèse :

J. GUYOTAT

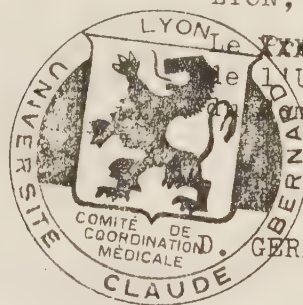
W



Vu, le Directeur de l'U.F.R. ALEXIS CARREL

VU et Permis d'Imprimer
LYON, le

29 MARS 1976



~~XXXXXXXXXX~~ - Président
de l'Université, Président
du Comité de Coordination Médicale

BIBLIOGRAPHIE

- ABELY Paul - La catatonie de Kahlbaum - La schizophrénie et la révision de la nosographie psychiatrique.
Ann. Med. psych., 1971, tome 1 - 311
- ACHAINTRE A. et BALVET P. - Influence des chimiothérapies sur l'évolution de la psychiatrie.
L'information psychiatrique, déc. 1963, n° 10
- ALIAS A. G. et coll. - Serum ceruloplasmin in schizophrenia : significant increase in acute cases especially in catatonia.
Biol. Psych. (1972) 4 p. 231-8
- ALVES-GARCIA et MOREIRA Santos - Sur deux cas de stupeur catatonique à symptomatologie grave récupérés.
Reviste de Psiquiatria, Rio de Janeiro (1968) 7/13 1-10
- BARUK H. - La catatonie de Kahlbaum, la schizophrénie et la révision de la nosographie psychiatrique.
Sem. Hôp. Paris, 46 n° 25, 1697-729, 26 mai 1970
- BARUK H. - La catatonie périodique et la révision de la nosographie psychiatrique.
Ann. Medico-psychologiques (1971) 2 n° 2 pages 241-244
- BARUK H. - Catatonie expérimentale et psychopharmacologie.
Thérapie (1972) 27 1 pp. 119/131

- BELFER M. L. et coll. -
Ann. Medico-Psychologiques T. I n° 1 janv. 1969, p. 133-139
- BELFER M. L. - Catatonia like symptomatology.
Arch. of Gen. -psychiat., Chicago, fev. 1971, vol. 24 n° 2
119-120
- BERGERET - Abrégé de psychologie pathologique
M. C. Masson et Cie
- BORENSTEIN P. et coll. - Neurophysiologic study of the psychomotor
effect of a drug : a propos of bulbo-capnine catatonia.
Sem. Hôp. Paris (1969) 45 p. 1247-57
- BRACINHA VIERA A. - De la noogenèse de la catatonie. Pour une esquisse
d'anthropologie phénoménologique.
Evol. psychiat. (1972) 37 4 pp. 675/692
- CASTELLANI A. et coll. - Aspetti psicopatologici e clinici della catatonia
episodica.
Minerva psichiatr. psicol. (1972) 13 - 3 - pp. 165/174
- CARLINI EA. et coll. - Lack of correlation between DAO inhibitory
strength and catatonia. Inducing property of aminoguanidine.
Acta physiol. Lat. Amer. (1968) 18 p. 311-5
- CONTAMIN F. et coll. - Atrophie pallido-nigro-luysienne.
Syndrome akinétique avec palilalie, rigidité oppositionnelle
et catatonie.
Rev. Neurol. Paris (1971) 124, 2, 107-20.
- COOKSON B. A. et coll. - Longitudinal study of periodic catatonia.
Long term clinical and biochemical study of a woman with
periodic catatonia.
J. Psychiat. Res. (1967) 5 pages 15-38.
- COOPER A. F. - The death of the family.
Tr. fr. par Ferial Drosso-Bellivier Paris, ed. du Seuil,
1972.
- COOPER A. F. and SCHAPIRA K. - Case report : depression, catatonic
stupor, and EEG changes in hyperparathyroidism.
Psychol. Med. 1973 - 3 - (4) - 509-515
- CROSSIAND J. et coll. - The glycogen, glucose and lactic acid content
of the brain in experimental catatonia.
Biochem. Pharmacol. (1968) 17 p. 1637-45.

- DAGAND H. - Un cas de catatonie intermittente pure suivie depuis 24 ans.
Encéphale, n° 4, volume 1, 1936.
- DELACAMPAGNE - Antipsychiatrie. Les voies du sacré.
Ed. Grasset (Théoriciens) 1974
- DELEUZE et GUATTARI - L'anti-Oedipe.
Ed. de Minuit, 1972
- DEVEREUX - La schizophrénie : psychose ethnique. Essais d'ethnopsychiatrie.
Gallimard 1970.
- EVANGILES BOUDDHIQUES
Ashvagoshā Buddhacarita
- EY H. - Etude n° 10. La catatonie.
Etudes psychiatriques
- EY H. - Forme hébéphrénique catatonique
E.M.C., T. II, A 10 p. 37283
- EY H. - Manuel de psychiatrie.
3e édition, 1970, p. 109-110 - 584-586
- FOUCAULT M. - Histoire de la folie.
Gallimard, 1972
- FREUD S. - Instincts and their vicissitude.
1915
- FREUD S. - Nouvelles conférences sur la psychanalyse.
Tr. fr. Gallimard
- FREUD S. - Au-delà du principe de plaisir.
in Cinq essais de psychanalyse, P.B. Payot
- FREUD S. - Malaise dans la civilisation
- GINESTET et coll. - La catatonie périodique
Ann. Med. Psycho (1971) - II - n° 2, p. 161/184
- GJESSING and coll. - Some main trends in the clinical aspects of
periodic catatonia.
Acta Psychiat. Scand. 1961 - 37 - 9 - pp. 1-23

- GJESSING L.R. - A review of the biochemistry of periodic catatonia.
Excerpta Medica Foundation 1966 - 1 - pp. 516-522.
4e congrès de Psychiatrie, Madrid.
- GJESSING L.R. - Lithium citrate loading of a patient with periodic catatonia.
Acta Psychiat. Scand. (1967) 43 - pp. 372-375
- GJESSING L.R. - Effect of thyroxine, pyridoxine, orphenadrine, HCl,
reserpine and disulfiram in periodic catatonia.
Acta Psychiatr. Scand. (1967) 43 - p. 376-384
- GJESSING et coll. - The EEG in 3 cases of periodic catatonia.
Brit. J. Psychiatr., 1967 - 113 p. 1271-1282
- GJESSING L.R. - A review of periodic catatonia.
Biol. Psychiatry 1974 - 8 - 23-45
- GUGGENHEIM et BABIGIAN - Catatonic schizophrenia : epidemiology
and clinical course.
J. Nerv. Ment. Dis. 1974 - 158 - (4) - p. 291-305
- HEARST ED. et al. - Catatonia : its diagnostic validity.
Dis New. Syst. 32 - 453- 56 - 1971
- HOCKADAY et coll. - Catatonic stupor in elderly woman with hyperpara-
thyroidism.
Br. Med. J. (1966) - 1 - p. 85/87
- JAFFE N. - Catatonia and hepatic dysfunction.
Dis. New. Syst. (1967) 28 p. 606-8.
- KAHLBAUM K. - Die Katatonie.
(Berlin, Kirschwald, 1874)
- KALYAGIN V.N. - Caractéristiques chimiques et dynamiques des états
affectifs en schizophrénie périodique ayant débuté par un état
oniroïde-catatonique.
Zh. Nevropatol. Psikhiatr. S.S. Korsakova 1973 - 73 -
(6) 894-898
- KLEIN M. - La psychanalyse des enfants.
P.U.F.
- LAING R. - The divided self.
Tr. fr. Claude Elsen, Paris, Stock 1970
- LAING R. - The self and others.
Tr. fr. Gilberte Lambrichs, Paris, ed. Gallimard, 1971

- LAING R. - The politics of experience and the bird of paradise.
Tr. fr. Cl. Elsen, Paris, Stock, 1969.
- LAO-TSEU - Tao Te King
- LARSON C.A. et NYMAN C.E. -
Annales Médico-psychologiques, T.I, n° 3, mars 1969,
p. 506-507
- MAEDA M. et coll. - Investigation of cholesterol and fatty acids in
periodic catatonia.
Brit. J. Psychiat. 1969 115 p. 81-93
- MATTIOLI FOGGIA C. - Catatonic syndrome and liver dysfunction.
Epatologia 16 57-62 (1970) Italie
- MINDE K. - Periodic catatonia, a review with special reference to
Rolv Gjessing.
Canad. Psychiat. Ass. Journal (1966) 11 p. 421-25
- MORRISON J.R. - Catatonia.
Arch. Gen. Psychiat. 1973 28 (1) p. 39-41
- NEVEU P. et coll. - Catatonie maligne, traitement par hibernation.
Ann. Med. Psych. 1973, T. 1 n° 2
- OBREGIA - Catatonie périodique.
(Congrès roumain de Psychiatrie 1924)
- OUGHOURLIAN J.M. - Le problème de la catatonie périodique. Mono-
graphie d'un cas évoluant depuis 24 ans.
(Mémoire pour le titre d'assistant étranger à la faculté de
médecine (1969) 1 vol., 128 pages)
- OSTAPTZEFF et coll. - Catatonie et syndrome extra-pyramidal.
Ann. Med. Psychol. (Paris) 2 256-61 (1970)
- PAPADOPOULOS T.F. - Structure psychopathologique dynamique des
accès aigus (onéroides) de la schizophrénie périodique.
Ann. Med. Psychol., T. 1 115-123 (1966)
- PENN H. et coll. - Catatonic behavior, viral encephalopathy and death.
The problem of fatal catatonia.
Arch. Gen. psychiatry (1972) 27 p. 758-61
- PERRY T.L. et coll. - Urinary cyclic AMP in periodic catatonia.
Am. J. Psychiatry (1973) 130 p. 927-9

- PICHOT P. et coll. - Problèmes étiologiques posés par un syndrome catatonique.
Ann. Med. Psychol. (Paris) 1 133-39 janv. 1969
- PICHOT P. et coll. - Catatonie et syndrome catatonique.
Sem. Hôp. Paris 45 n° 45 2809-15 (1969)
- PROKOP H. et al. - Discordant manifestations of a depressive catatonia in monovular twins during adolescence.
Wein. Z. Nervenheilkd. 1973 - 31 - 156-166
- RATEL M. - Catatonies aiguës à évolution mortelle (à propos de cinq observations)
Thèse 1973, Université de Grenoble.
- REGESTEIN Q.R. et coll. - A case of catatonia occurring simultaneously with severe urinary retention.
J. New. Mental. Dis. 1971 152 p. 432-435
- RESNIK S. - Personne et psychose.
Payot.
- RICHARD J. - Thrombophlébite comme complication d'une catatonie sévère.
JAMA 1972 vol. 220 n° 4 p. 587-588
- SCHNECK J.M. - Karl Kahlbaum's catatonie and Herman Melville's Bartleby the scrivener.
Arch. Gen. Psychiatry 1972 - 27 (1) 48-51
- SOVNER R.D. et Mc HUGH - Lithium in the treatment of periodic catatonia : a case report.
J. New. Ment. Dis. 1974 158 (3) 214-221
- STILLE G. et coll. - Effect of a striatal spreading depression on the pharmacogenic catatonia.
Int. J. Neuropharmacol. 1969 8 p. 181-9
- STOROJENKO N.L. - Diverses variantes cliniques de la forme catatonique de la schizophrénie et le pronostic de la capacité de travail dans chacune.
Ann. Med. Psychol., Tome 1, p. 758 (1966)
- SUKOV R.J. - Thrombophlebitis as a complication of severe catatonia.
JAMA, 1972, 220, p. 587-8

- TAKAHASHI S. et al. - Studies of periodic catatonia. Longitudinal sleep study with urinary excretion of catecholamines.
J. Psychiatr. Res. 9 123-39 (1972)
- TAKAHASHI S. et al. - Studies of periodic catatonia. Longitudinal study of catecholamine metabolism, with and without drugs.
J. Psychiatr. Res. 9 293-314 (1972)
- TAKAHASHI S. et GJESSING L. R. - Paradoxical bradycardia during REM sleep in periodic catatonia.
Acta Psychiatr. Scand. 1973 49 525-34.
- TAKAHASHI S. et coll. - Studies of periodic catatonia. IV. Longitudinal study of catecholamine.
J. Psychiatr. Scand. 49 525-534 (1973)
- WINNICOTT - L'enfant et sa famille.
Payot.
- WOODBURY - Schéma corporel et trame perceptive.
Information Psychiatrique, n° 10, déc. 1966
- WOODBURY - Hiérarchie et espace social.
Information Psychiatrique, n° 10, déc. 1966
- YAROSLAVTSEFF - Sur le rapport du syndrome de Kandiski de Clérambault avec les stupeurs catatoniques.
Ann. Med. Psych., Tome I (1966) p. 463.

TABLE DES MATIERES

	<u>Pages</u>
<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>HISTORIQUE</u>	3
I - LE SYNDROME CATATONIQUE	3
II - TROIS TYPES DE THEORIES	5
A - <u>Premier type de théories</u>	5
B - <u>Deuxième type de théories</u>	6
C - <u>Troisième type de théories</u>	8
III - PERIODE PLUS RECENTE	10
A - <u>Gjessing d'Oslo</u>	10
B - <u>En 1950, dans ses études psychiatriques, H. EY</u>	10
C - <u>En 1968, Manfred Bleuler</u>	12
<u>OBSERVATIONS DE NOS DEUX MALADES</u>	15
<u>OBSERVATION N° 1</u>	17
A - <u>Partie clinique</u>	17
1 - <u>Etude clinique</u>	17
2 - Antécédents organiques personnels	18
3 - Les bilans cliniques et biologiques	19
4 - L'influence des diverses thérapeutiques sur la maladie catatonique	23
B - <u>Deuxième partie</u>	28
1 - La constellation familiale	28
2 - Histoire personnelle	30
3 - La présentation de Mlle AF et son adaptation sociale	31
4 - Diagnostic de personnalité	32
C - <u>Le vécu</u>	35
1 - Vécu de la malade au cours des phases catatoniques	35
2 - Les rêves actuels	36
3 - Dans la journée	37
4 - Ses goûts, ses appréhensions	38
5 - Evolution des rêves actuels et de son adaptation sociale	39

	<u>Pages</u>
OBSERVATION N° 2	43
A - <u>Histoire clinique</u>	43
B - <u>Les témoignages complètent ces données</u>	44
C - <u>Conclusions</u>	45
 <u>CLINIQUE</u>	 47
I - LA CATATONIE PERIODIQUE	47
A - <u>La symptomatologie</u>	49
B - <u>La psychologie de la catatonie</u>	52
1 - L'organisation du champ de la conscience	53
2 - L'affectivité du malade	54
C - <u>Les délires</u>	55
D - <u>Evolution de la catatonie périodique</u>	59
1 - Evolution à long terme	59
2 - Evolution des accès	60
3 - Le pronostic de la capacité de travail	61
E - <u>Relation catatonie périodique-schizophrénie</u>	64
II - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	66
A - <u>Diagnostic différentiel avec l'hystérie</u>	66
B - <u>Diagnostic différentiel avec la psychose périodique</u>	68
C - <u>Diagnostic différentiel avec les syndromes catatoniques confusionnels aigus</u>	69
D - <u>Diagnostic différentiel avec la catatonie fatale à évolution aiguë souvent mortelle (ou catatonie aiguë mortelle)</u>	70
III - LES AUTRES FORMES CLINIQUES	72
A - <u>Les syndromes catatoniques dans les démences séniles et préséniles</u>	72
B - <u>La catatonie chez le nourrisson</u>	73
C - <u>Les syndromes catatoniques chez l'épileptique</u>	73
D - <u>Syndromes catatoniques au cours de la paralysie générale</u>	74
E - <u>Les catatonies symptomatiques étiologiques</u>	74
1 - Les syndromes catatoniques de la typhoïde	74
2 - Syndrome catatonique colibacillaire	75
3 - Les syndromes catatoniques encéphalitiques	75
4 - Syndrome catatonique malarique	75
5 - Catatonie allergique tuberculeuse	76
6 - Syndromes catatoniques exotoxiques	77
7 - Les syndromes catatoniques endotoxiques	77
8 - Syndromes catatoniques au cours des affections cérébrales	78
IV - CONCLUSION	81

	<u>Pages</u>
<u>PATHOGENIE</u>	83
INTRODUCTION	83
I - LES CATATONIES EXPERIMENTALES	85
A - <u>Historique : études plus anciennes</u>	85
1 - Etudes phylogénétiques et selon les doses	85
2 - Structure(s) cérébrale(s) responsable(s) de la catatonie	86
3 - Les conceptions de BARUK	89
B - <u>Les études plus récentes</u>	91
1 - Quelques études précisant les mécanismes neuro-végétatifs et biochimiques (au cours de la catatonie bulbocapnique)	91
2 - Localiser les structures nerveuses en cause	91
C - <u>Etude neurophysiologique de l'action psychomotrice de la bulbocapnine</u>	92
1 - Méthode	92
2 - Résultats	93
3 - Discussion	95
4 - Conclusion	98
D - <u>Les autres catatonies expérimentales</u>	99
1 - Catatonies provoquées chez l'animal par des infections expérimentales	99
2 - Catatonies biliaires	99
3 - Catatonie et "catatonine"	99
4 - La catatonie uréthanique	100
5 - Catatonie avec la cumarine	100
6 - Catatonie par le somnifène	100
7 - Catatonie par les différentes amines	100
8 - Catatonies insuliniques	101
9 - Les catatonies électriques	101
10 - Rôle des dérivés indoliques	101
11 - La catatonie par l'asphyxie	102
12 - Les catatonies expérimentales des neuroleptiques	102
E - <u>Sommeil et catatonie</u>	106
II - RECHERCHES BIOCHIMIQUES	109
A - <u>Les altérations biochimiques et végétatives</u>	110
1 - Pendant la période d'état	110
2 - Pendant la phase intercalaire	111
B - <u>Etude de la balance azotée</u>	112
C - <u>Hypothèses plus anciennes</u>	113
D - <u>Recherches plus récentes</u>	114
E - <u>Conclusion</u>	117

	<u>Pages</u>
III - LES ETUDES ANATOMO PATHOLOGIQUES COUPLEES A L'OBSERVATION CLINIQUE	121
A - <u>Le syndrome moteur catatonique</u>	121
1 - La catatonie est un trouble purement neurologique	121
2 - La deuxième hypothèse est celle de CLAUDE et BARUK	123
3 - Discussion de la deuxième hypothèse	124
B - <u>Autres études qui essaient de cerner les troubles neurologiques</u>	125
1 - L'étude des chronaxies	125
2 - L'étude des réflexes	126
3 - Etude de l'appareil labyrinthique	127
C - <u>Les travaux anatomo pathologiques anciens</u>	128
D - <u>Conclusions des travaux anciens</u>	130
E - <u>Travaux cliniques et anatomo pathologiques actuels</u>	131
Le premier :	131
1 - La situation nosologique	133
2 - Corrélations anatomo cliniques	135
3 - Conclusions	140
4 - Pour confronter cette conclusion avec une autre opinion	141
Le deuxième travail	142
Troisième observation	143
Quatrième observation	144
Conclusions anatomo pathologiques de la thèse de M. Ratel	145
IV - AUTRES TRAVAUX CLINIQUES ACTUELS	147
A - <u>Premier travail</u>	147
1 - La scène clinique	147
2 - Examen plus approfondi des signes neurologiques	148
3 - Etiopathogénie	149
4 - Conclusion	151
B - <u>Deuxième groupe d'observations</u>	152
1 - La première observation	152
2 - La deuxième observation	153
3 - Conclusions des observations	154
Conclusions des chapitres I - II - III - IV	158
V - HYPOTHESES PSYCHANALYTIQUES	163
A - <u>Phénoménologie des symptômes</u>	164
B - <u>Le processus de personnalisation</u>	167
C - <u>Relation d'objet partiel et total - Etude des mécanismes projectifs - Oralité</u>	170
D - <u>Le schéma corporel</u>	177

	<u>Pages</u>
E - <u>Notions d'espace et de temps</u>	185
F - <u>Quelques considérations sur les rêves</u>	187
G - <u>Diagnostics différentiels</u>	189
VI - PROCESSUS AKINETIQUES-HYPERKINETIQUES CHEZ L'ANIMAL	193
VII - LE NIVEAU SOCIAL	197
A - <u>La catatonie humaine définie par les phénomènes moteurs akinésie et hyperkinésie</u>	197
B - <u>La catatonie définie plutôt comme la manifestation d'une "dissociation"</u>	198
VIII - PARALLELE PHENOMENES RELIGIEUX - CATATONIE	209
A - <u>Etude du temps</u>	209
B - <u>Mort et résurrection</u>	211
C - <u>Fonction de la religion au niveau de l'expérience de mort et de résurrection</u>	213
D - <u>Les diverses religions - Les similitudes avec le vécu catatonique</u>	214
<u>THERAPEUTIQUE</u>	219
I - LES THERAPEUTIQUES SPECIFIQUES DE LA CATATONIE PERIODIQUE	221
A - <u>Traitements qui s'apparentent aux thérapeutiques utilisées dans les psychoses maniaco-dépressives</u>	221
B - <u>Leiv R. Gjessing, en 1967, expérimente diverses substances chimiques afin de découvrir des thérapeutiques efficaces de la catatonie périodique</u>	222
C - <u>Traitement des catatonies périodiques par les hormones thyroïdiennes</u>	223
II - LES AUTRES THERAPEUTIQUES SPECIFIQUES	227
A - <u>Thérapeutique des catatonies d'origine infectieuse</u>	227
B - <u>Autres thérapeutiques symptomatiques</u>	227
C - <u>Le traitement des catatonies aiguës fatales</u>	227
III - LES CONSEQUENCES DE L'UTILISATION DES NEUROLEPTIQUES	231
A - <u>Influence des chimiothérapies (neuroleptiques) sur l'évolution de la psychiatrie</u>	231
B - <u>Devant ce nouveau tableau induit par les chimiothérapies (et l'institution hospitalière) se posent de nouvelles interrogations</u>	232
C - <u>Conclusion</u>	234

	<u>Pages</u>
IV - LES PSYCHOTHERAPIES	235
A - <u>Psychothérapies institutionnelles</u>	235
B - <u>Approche analytique</u>	236
C - <u>L'antipsychiatrie et les communautés thérapeutiques</u>	237
D - <u>Rôle du thérapeute</u>	239
Conclusion du texte	241
CONCLUSIONS	243
BIBLIOGRAPHIE	245
TABLE DES MATIERES	253

